Aus dem Krüppelheim zum Hl. Geist in Beuthen OS.
Chefarzt Dr. Karl Seiffert

Beitrag zur Perthes'schen Krankheit.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Breslau.

Vorgelegt von

GÜNTER HESSEK

BEUTHEN OS. 1940

Druck: Buchdruckerei Krüppelheim zum Hl. Geist, Beuthen OS.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Prof. Dr. Bauer
Dekan: Prof. Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Beitrag
zur Perthes'schen Krankheit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545807_0014

Allgemeiner Teil.

Auf dem 42. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, der im Jahre 1913 in Berlin abgehalten wurde, beschrieb Professor Georg Perthes die von ihm als Osteochondritis coxae juvenilis bezeichnete Hüftaffektion als selbständiges Krankheitsbild. Schon im Jahre 1887 soll Terrilhon darüber geschrieben haben. Nach Frangenheim hat Maydl 1897 eine genaue Beschreibung der Erkrankung gegeben. Frangenheim selbst veröffentlichte 1909 das Bild eines anatomischen Präparates von einem Hüftkopf, das durch Resektion infolge einer Fehldiagnose gewonnen wurde. Auf der amerikanischen orthopädischen Gesellschaft stellte Legg 5 Fälle einer „dunklen Affektion des Hüftgelenks" dar, die er 1910 kurz beschrieb. Um dieselbe Zeit berichtete Chalve unabhängig von Legg über 10 Fälle einer „Forme particuliere de pseudocoxalgie". Ludloff bezeichnete etwa zur gleichen Zeit die charakteristische Deformierung des Schenkelkopfes als „Caput deformatum". Waldenström soll im Jahre 1909 die Symptome, die Entwicklung und den Endzustand der Krankheit beschrieben haben. Er hielt es damals für eine benigne Collumtuberkulose. Auch andere Autoren, wie v. Brunn, Axhausen und Zesas haben ihre Beobachtungen über die von Perthes zuerst als Osteoarthritis deformans coxae bezeichnete Affektion mitgeteilt. Alle bis dahin erschienenen Angaben lassen aber erkennen, daß die Autoren sich über die Eigenart des Leidens nicht im Klaren waren. Perthes widmete sich in den folgenden Jahren der Erforschung dieser Krankheit besonders, wobei ihm sein im Kriege gefallener Assistent Erwin Schwarz half. Auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin im Jahre 1913

beschrieb Perthes die Erkrankung als eine selbständige, von anderen Hüftleiden ganz scharf abgegrenzte Affektion des Hüftgelenks. Er nannte das Leiden jetzt Osteochondritis coxae juvenilis deformans, wobei er ausdrücklich bemerkte, daß es sich um keine Entzündung handle, da jegliche histologischen Anhaltspunkte für eine solche fehlten. Er stellte fest, daß das Wesen der Krankheit in subchondralen Knochennekrosen bestehe, wodurch dem Knorpelüberzug des Gelenkkopfes der Halt genommen wird, und der Kopf durch die Körperbelastung eingedrückt und in der typischen Form deformiert wird. Der Gelenkknorpel ist dabei völlig intakt, wie aus den histologischen Untersuchungen von Perthes, Phemister, Riedel, Heitzmann und Frangenheim hervorgeht. Daß der Knorpel bei längerem Bestehen der Deformierung selbstverständlich infolge der vollständig unphysiologischen Belastung Schaden leidet, ist leicht erklärlich. Und tatsächlich wurden verschiedentlich Knorpelveränderungen gefunden, die den arthritischen Befunden entsprechen, wie Wucherungen und Usuren. In den meisten histologischen Untersuchungsbefunden waren jedoch der Gelenkknorpel und die Synovialhaut intakt.

Ich bringe zunächst eine Beschreibung der Erkrankung: In der Anamnese wird fast nie ein Unfall als Entstehung angegeben. Es heißt immer: „Das Kind fing auf einmal an zu lahmen" oder „Es klagt seit einem halben Jahr über Knieschmerzen" usw. Bei den etwa 50 Fällen von Perthes'scher Erkrankung, die bei uns klinisch behandelt wurden, haben nur 3 Patienten die Angabe gemacht, daß der Junge sich durch einen Unfall das Leiden zugezogen habe.

Bei der Untersuchung fällt auf, daß die Kinder einen mehr oder weniger adipösen Habitus haben, der entfernt an eine Dystrophia adiposa genitalis erinnert.

Regelmäßig besteht eine dem Grade nach verschiedene Behinderung der Adduktion des betreffenden Beines. Meistens ist die Abduktion ganz aufgehoben. In vielen Fällen findet man sogar eine Adduktionskontraktur, so daß das Bein erheblich mehr verkürzt erscheint, als es durch die geringe Deformierung sein müßte.

Das Trendelenburg'sche Zeichen erscheint positiv. Also ist der Gang ein Trendelenburg-Gang. Nur ist das Hinken in diesen

Fällen nicht so ausgesprochen wie etwa bei einer Luxatio coxae oder einer Lähmung der Glutaei. Ein weit mehr ausgesprochenes, wirkliches Trendelenburg-Hinken findet man zu Beginn der Erkrankung, ohne daß hier die Abduktion aufgehoben ist. In einzelnen Fällen wurde ein intermittierendes Hinken festgestellt. Das Trendelenburg'sche Zeichen war einmal positiv, bei der nächsten Untersuchung negativ. Das wird besonders bei frischen Erkrankungsfällen beobachtet.

Eine wesentliche Einschränkung der Flexionsfähigkeit des erkrankten Hüftgelenks findet man in keinem Stadium der Krankheit. Wichtig ist bei der Flexion festzustellen, ob die Beugung der Hüfte gelingt, ohne daß das Bein dabei zwangsläufig eine mehr oder weniger starke Drehung nach außen ausführt. In Streckstellung der Hüfte ist manchmal die Innen- und Außenrotation eingeschränkt.

Eine völlige Aufhebung der Rotation ist in keinem von uns untersuchten Fall festgestellt worden. Bei gebeugtem Hüftgelenk ist die Rotation gewöhnlich stärker eingeschränkt als in Streckstellung der Hüfte. Die Schmerzhaftigkeit des erkrankten Gelenkes wird von den Patienten verschieden angegeben. In den meisten Fällen wird überhaupt nicht über Schmerzen geklagt, in anderen wurden zwar Schmerzen angegeben, aber nur geringen Grades. Nach fremden Beobachtungen sollen die Schmerzen dasjenige Symptom gewesen sein, das die Patienten veranlaßte, einen Arzt aufzusuchen. Fast immer laufen die an Perthes Erkrankten bis zur Einlieferung in die Klinik herum, ohne sich viel um die Schmerzen zu kümmern. Auch bei der klinischen Untersuchung wurde bei den hier beobachteten Fällen nie über Schmerzen geklagt, weder bei aktiven und passiven unforcierten Bewegungen, noch bei Belastung und Stauchung. Man kann direkt das Symptom der Schmerzlosigkeit schon diagnostisch entscheidend verwerten, um eine ganze Reihe der entzündlichen Erkrankungen auszuschalten. Einige Patienten klagten über Knieschmerzen, eine Erscheinung, die man bei fast jedem beginnenden Hüftgelenksleiden bemerken kann.

Die Blutsenkungsreaktion ist nicht erhöht.

Die klinisch gestellte Diagnose muß unbedingt durch das Röntgenbild erhärtet werden. Das Röntgenbild bietet bei dem voll ausgebildeten Krankheitsbild einen sehr charakteristischen Befund. Daher muß der Befund im Röntgenbild als der wichtigste Faktor für die Diagnose gewertet werden. Im Beginn der Erkrankung findet man im allgemeinen eine völlig unveränderte Kopfform. In Nähe der Epiphysenlinie sind mehr oder weniger ineinander übergehende Aufhellungen in der Kopfkalotte zu sehen. In späteren Stadien findet man ein stärkeres Konfluieren der hellen Stellen, so daß der Schatten des Hüftgelenkkopfes wie schollig zerfallen aussieht. Die zersprengten Knochenstücke des Kopfes zeigen mitunter eine verstärkte Schattengebung. Schließlich, wenn in weiter fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung der Kopf seine normale Konfiguration verliert, präsentiert er sich in typischer Weise. Der Schenkelkopf zeigt dem oberen Pfannenrand gegenüber, also im oberen, äußeren Quadranten, eine reguläre tiefe Delle. Der ganze übrige Kopf ist abgeflacht, sitzt gewissermaßen pilzförmig auf dem etwas verkürzten und verdickten Schenkelhals. Der obere, äußere Rand ragt über die Konturen des Pfannendaches seitwärts hinaus. Der schollige Zerfall des Kopfknochenkernes ist jetzt viel deutlicher. In anderen Fällen sieht man keine ausgesprochene Delle im Kopf, sondern der ganze Kopf erscheint von oben plattgedrückt und auf den Schenkelhals nach außen abgerutscht, etwa nach Art der Coxa valga. In anderen Fällen wieder hängt der Kopfschatten mehr über den dem Becken zugewandten Rand des Schenkelhalses heraus, ähnlich einer Epiphysenlösung. Allen Röntgenbildern ist gemeinsam die schollige Auflösung oder Zersplitterung der Kopfepiphyse und in späteren Stadien die Deformierung des Kopfes in der typischen Perthes-Art, so daß man in den meisten Fällen, ohne den klinischen Befund zu kennen, schon allein auf Grund des Röntgenbefundes mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen kann. In sehr vielen Bildern sieht man durch erhöhte Schattenbildung gekennzeichnete Sequester.

Um ätiologisch der Erkrankung näher zu kommen, hat Perthes schon 1910 einen durch Resektion gewonnenen Knochenkeil histologisch untersucht. Er fand einen vollkommen intakten Gelenkknorpel.

Die hauptsächlichsten Veränderungen fand er in der Kopfepiphyse. Im Spongiosaknochen sind zahlreiche Knorpelinseln von verschiedener Größe eingelagert, von denen eine mit dem Gelenkknorpel durch einen dünnen Stiel von Faserknorpel verbunden ist. Außer Stellen mit normalen Knochenbälkchen fand er auffallend große mit Fettmark gefüllte Markräume. Anzeichen einer Entzündung wurden nicht gefunden. Die späteren Untersuchungsbefunde von Heitzmann, Riedel, Frangenheim, Axhausen und Borchard ergaben im allgemeinen das gleiche Bild: Der Gelenkknorpel ist intakt, die Spongiosa des Kopfes mehr oder weniger nekrotisch. Die Epiphysenlinie war teilweise völlig unverändert, in anderen Fällen zeigte sich eine unregelmäßige, in der Stärke wechselnde Linie, die zum Teil völlig unterbrochen war. Zwischen noch gut erhaltenen Knochenbälkchenzonen zeigten sich immer wieder kernlose, nekrotische Partieen. Auch Blutungen sind öfter in den Markhöhlen gefunden worden. In verschiedenen Fällen wurde nachgewiesen, daß der Gelenkknorpel nicht immer völlig intakt ist. Kreuter fand deutliche Unterbrechungen der Kontinuität des Gelenkknorpels in verschiedenen Knochenschnitten.

Spezieller Teil.

Ich bringe jetzt eine Aufzeichnung von Befunden der bei uns klinisch behandelten Fälle von Perthes'scher Erkrankung.

1. Behandlungsjahr 1922. D. M. 9 Jahre alt. Vor 14 Monaten fing das Kind an zu hinken. Linkes Bein wurde geschont. Später Schmerzen im Knie. Das Hinken wurde mal stärker, mal schwächer. Jetzt auch Schmerzen in der Hüfte. Pirquet negativ. Mittelkräftiger Körperbau. Abduktion und Rotation fast völlig aufgehoben. Flexion fast frei. Trochanter ist klopfschmerzempfindlich. Rö. B.: Aufhellungen im epiphysennahen Kopfteil. Behandlung: Streckverband, Bettruhe. Nach $^1/_2$ Jahr entlassen. Der Patient ist ein Mädchen.

2. V. 1924. P. E. 8 Jahre alter Junge. Hinkt seit Jahren mit rechtem Bein. Knieschmerz rechts. 111 cm, 18 kg. Ausreichender Ernährungszustand. Hochstand und Herausstrecken beider Trochanteren. Links Abduktion wenig eingeschränkt. Rechts Abduktion und Rotation aufgehoben. Flexion nur unwesentlich eingeschränkt. Rö. B.: Coxa vara sin. Nekrosen im oberen äußeren Quadranten des rechten Hüftkopfes. Behandlung: Bettruhe. Adrenalin 2mal wöchentlich 0,5. In Narkose Versuch, durch Abduktion den linken Schenkelhals aufzurichten. Rö.-Kontrolle: Schenkelhals scheint aufgerichtet. X. 1925 hinkt fast garnicht mehr. Trendelenburg rechts schwach positiv. Rö. B.: Rechte Kopfkappe völlig eingedrückt, links coxa vara. VI. 1926 geht ohne Hinken.

3. 1924. C. J. 10 Jahre alter Junge. Angeblich seit 2 Jahren lahm. 127 cm, 27,5 kg. Kräftig gebauter, etwas blasser Junge. Ganz leicht rechts hinkend. Trendelenburg'sches Zeichen angedeutet. Geringer Trochanterhochstand rechts. Abduktion, Adduktion und Rotation fast aufgehoben. Flexion frei. Aktive und und passive Bewegungen leicht schmerzhaft. Rö. B.: Perthes'sche Krankheit. Nach 11 Monaten Rö. B.: Knöcherner Defekt im Kopf ausgeglichen. Nach 3 Jahren: Kein Hinken, alles normal. Abduktion eine Spur eingeschränkt.

4. 1929. K. R. 11 Jahre alter Junge. Seit 5 Monaten krank. 132 cm, 30,5 kg. Schlanker Junge. Linker Trochanter etwas ausladend. Beckenschiefstand, linke Seite höher. Geringe Atrophie der Muskulatur des linken Beines. Rotation und Abduktion beengt und etwas schmerzhaft. Ganz wenig hinkend. Trendelenburg negativ, Rö. B.: o. B. Nach 6 Monaten geheilt entlassen. Vorgestellt 1937: alles o. B.

5. 1929. P. E. 8 Jahre alter Junge. Wegen angeborener Hüftgelenksverrenkung eingewiesen. 108 cm, 13 kg. Mittelkräftig gebaut. Gang hinkend rechts. Abduktion eingeschränkt. Rotation und Flexion frei. Rö. B.: Kopf unregelmäßig konturiert. Aussparung im Schenkelhals. Tuberkulinprobe negativ. Blutsenkungsreaktion nach Westergreen (SR) = 10 mm. Behandlung: Bettruhe, Streckzug, Höhensonne. Später in Narkose Gipsverband in starker Abduktion. Nach 6 Wochen völlige Hüftversteifung. Erneut Gipsverband. Nach weiteren 6 Wochen Hüfte frei. Nach einem Jahr Behandlungsdauer: Hinkt kaum. Entlassen.

6. 1929. K. F. 9 Jahre alter Junge. Seit 7 Monaten krank mit Schmerzen in der Hüfte. 137,5 cm, 29,5 kg. Mittelkräftig. Linkes Bein ca. 4 cm kürzer. Abduktion und Innenrotation aufgehoben. Flexion beschränkt. Rö. B.: Kopf abgeflacht, unregelmäßig begrenzt. Behandlung: In Narkose Gipsverband in Abduktion. Später entlastender Hessingapparat. Nach einem Jahr: Abduktion und Flexion behindert. Trendelenburg negativ. Rö. B.: Kopf abgeflacht, aber gute Knochenzeichnung. Stützapparat weiter tragen.

7. 1929. Sch. A. 10 Jahre altes Mädchen. Vor einem Jahr durch Sturz von der Treppe hervorgerufen. Bisher als Tbc. angesehen. 131 cm, 23 kg. Mager, blaß, schlecht entwickelt. Gang hinkend rechts. Ausladende Hüftgegend. Flexion frei, Extension nicht vollständig. Abduktion völlig aufgehoben. Rotation nach beiden Richtungen eingeschränkt. Atrophie der Muskulatur des rechten Beines. Trendelenburg positiv. SR. = 9 mm. Tuberkulinprobe negativ. Rö. B.: Der rechte Femurkopf ist pilzartig auseinandergetrieben. Der Schenkelhals ist kurz und dick. Die Kopfkappe ist uneben, zeigt hypertrophische und atrophische Destruktionsprozesse. Varusstellung des Schenkelhalses. Behandlung: Subtrochantere Osteotomie mit Einstellung des Schenkelschaftes in Abduktion. Kontrollröntgenbild: Schenkelhals gut aufgerichtet. Entlastender Apparat. Nachuntersuchung nach 4 Jahren: Kein Hinken mehr. Auch die Bewegungen in der Hüfte sind frei. Trendelenburg negativ. Rö. B.: Pufferkopf der gut in der Pfanne sitzt. Schenkelkopf etwas kurz, aber gut aufgerichtet. Von der Osteotomiestellung nichts zu sehen. Keine Spur coxa vara.

8. 1930. B. J. 14 Jahre alter Junge. Seit $^3/_4$ Jahr besteht das Leiden. 149 cm, 40 kg. Gut entwickelter Junge. Rechtes Bein ca. 3 cm kürzer. Hochstand des rechten Trochanter major. Abduktion erheblich eingeschränkt. Trendelenburg positiv. Behandlung: Entlastender Apparat. 10mal 1 ccm Adrenalin. Nach 3 Jahren Nachuntersuchung: Gang frei ohne Hinken. Abduktion fast völlig frei. Fürsorge ab.

9. 1930. J. S. 5 Jahre altes Mädchen. Vorgeschichte fehlt. Blaß, grazil gebaut. Gang hinkend rechts. Abduktion eingeschränkt. Sonstige Bewegungen frei, keine Schmerzen. Trendelenburg negativ. Rö. B.: Auflockerung und beginnende Destruktion der Femurepiphyse. Kopfkappe reduziert. Behandlung: Entlastender Apparat. Nach einem Jahr klinisch völlig normal. Rö. B.: Kopf regeneriert. Guter Kalkgehalt.

10. 1930. T. W. 12 Jahre alter Junge. Angeblich vor 2 Jahren durch Sprung über einen Graben erworben. 125 cm, 24,5 kg. Hinken links. Atrophie. Ausladende Hüfte. Abduktionsbehinderung, sonst frei. Trendelenburg positiv. Rö. B.: Starke Atrophie des Gelenkkopfes, dessen Rest am oberen Pfannenrand steht. Die Kopfkappe ist geschwunden. Wird wieder ohne etwas entlassen, da der Junge einen entlastenden Apparat nicht tragen würde und er unbehindert ist. Endzustand.

11. 1930. G. R. $6^1/_2$ Jahre altes Mädchen. Anamnese fehlt. 112 cm, 16,3 kg. Graziles Kind. Gang kaum hinkend links. Im Stehen Trendelenburg links positiv. Abduktion stark behindert, sonst freie Beweglichkeit. Rö. B.: Kopf nicht deformiert. Kirschkerngroßer Sequester an der äußeren Epiphysenecke. Adrenalinkur 10 Injektionen zu 1,0 2mal wöchentlich. Entlassung nach 4 Monaten. Trendelenburg negativ. Geringe Abduktionsbehinderung. Nach 5 Jahren Nachuntersuchung: Hat 6 Monate den entlastenden Apparat getragen. Klinisch o. B. Fürsorge ab.

12. 1930. G. F. 7 Jahre alter Junge. Anamnese fehlt. 111 cm, 16,7 kg. Urin: E-Trübung. Kein Hinken. Keine Schmerzen. Abduktion rechts nur geringgradig eingeschränkt, sonst freie Beweglichkeit. Rö. B.: Rechter Hüftkopf etwas größer als linker. Konturen unscharf. Behandlung: Bettruhe und Adrenalinkur. Nach 3 Wochen Ruhe: Kein Hinken, Abduktion frei. Von den Eltern gegen ärztlichen Rat abgeholt. Wahrscheinlich kein Perthes.

13. 1930. S. T. 8 Jahre altes Mädchen. Anamnese fehlt. 113 cm, 21 kg. Mittelkräftiges Kind. Gang hinkend links. Linke Beckenhälfte steht tiefer. Linkes Bein ca. 1 cm kürzer. Abduktion stark behindert, sonst freie Beweglichkeit. Trendelenburg links positiv. Rö. B.: Linker Hüftkopf abgeplattet, guter Kalkgehalt. Behandlung: Adrenalin mit 0,5 per Injektion angefangen, dann laufend 1,0 2mal wöchentlich. Entlastender Gehgips. Nach 7 Monaten linke Hüfte fast steif. Trendelenburg beidseitig positiv, links stärker als rechts. Rö. B.: Klare Schenkelkopfzeichnung, links etwas nach außen abgerutscht, rechts leichte Coxa vara. Nach 5 Jahren: Normaler klinischer Befund. Fürsorge ab.

14. 1931. M. E. 10 Jahre alter Junge. Seit 5 Monaten krank. 117 cm, 28 kg. SR. = 10 mm. Dicker, pastöser Junge. Gang kaum behindert. Abduktion und Rotation rechts zum Teil aufgehoben. Trendelenburg negativ. Rö. B.: Gelenkspalt gut, deutlich. Kopfkappe abgeflacht, platt. Behandlung: Bettruhe und Adrenalinkur. Nach 6 Monaten entlastender Apparat. Nach 3 Jahren: Apparat 2 Jahre getragen. Klinisch bis auf geringe Spreizbehinderung alles normal. Rö. B.: Hüftkopf deformiert, aber guter Kalkgehalt.

15. 1931. K. G. 5 Jahre alter Junge. Anamnese fehlt. Gang nicht auffällig. Abduktion im linken Hüftgelenk deutlich behindert und schmerzhaft. Rotation nur wenig beengt. Flexion und Extension frei. Rö. B.: Linker Hüftkopf aufgelockert, Schenkelhals verdickt, Gelenkspalt frei. SR. = 6 mm. Tuberberkulinprobe negativ. Behandlung: Entlastender Stützapparat, Adrenalinkur. Nach 2

Jahren Rö. B.: Kalkgehalt des Hüftkopfes besser, aber noch Erweichungsherde zu sehen. Daher Stützapparat weiter. Nach $2^1/_2$ Jahren: Klinisch völlig normal. Apparat kann abgelegt werden. Nach 4 Jahren: Entkrüppelt, Fürsorge ab.

16. 1931. G. J. 11 Jahre alter Junge. Klagt seit einem Jahr über Schmerzen im linken Knie. 121 cm, 14 kg. SR. = 10 mm. Tuberkulinprobe Toenissen 0,5 (1 : 10) negativ. Guter Ernährungszustand. Gang frei. Im linken Hüftgelenk ist die Abduktion und Rotation stark behindert, die Flexion und Extension sind frei. Trendelenburg negativ. Rö. B.: Völlige Abplattung und starke Auflockerung des linken Hüftkopfes, Verlagerung nach außen. Behandlung: In Aethernarkose Gipsverband in starker Abduktion. Nach 4 Monaten Operation: Resektion aus dem verkürzten Schenkelhals. Gelenk ist frei. Gelenkknorpel intakt. Keine Anzeichen einer Entzündung. Der histologische Befund lautete: „Das übersandte Material besteht aus kleinen Knochensplittern, die im histologischen Präparat keine rechte Kernfärbung mehr geben. Zwischen ihnen liegt meist Fettmark, in dem sich hin und wieder geringe Zellhäufungen finden. Eine Tbc. ist demnach mit Sicherheit auszuschließen". Nach 8 Monaten entlassen mit Stützapparat. Nicht mehr vorgestellt.

17. 1931. O. M. 14 Jahre altes Mädchen. Seit 5 Wochen Schmerzen in der linken Hüfte. Leichte Ermüdung. Patientin taubstumm. 142 cm, 45 kg. Kräftig entwickeltes Mädchen. Deutliches Hinken links. Kein Klopf- oder Druckschmerz. Trendelenburg stark positiv. Abduktion zur Hälfte, Rotation zu ein Drittel der Norm eingeschränkt. Flexion der Hüfte bis zu 70 Grad zum Körper möglich. Rö. B.: Im Pfannengrund leichte Unregelmäßigkeiten in der Struktur bei verschmälertem Gelenkspalt. Toenissen 0,5 (1 : 10): Mäßige Rötung und Infiltration, also schwach positiv. SR. = 13 mm. Behandlung: Entlastender Gehverband. Nach 7 Monaten SR. = 17 mm. Nach 10 Monaten SR. = 30 mm. Jetzt Diagnose Tbc. Nach 13 Monaten mit Hessingapparat in die Taubstummenschule entlassen.

18. 1932. S. C. 6 Jahre altes Mädchen. Das Leiden ist im letzten Jahr entstanden. 92 cm, 26 kg. Sehr reichlicher Ernährungszustand. Gang kaum hinkend. Keine Muskelatrophie des Beines. Im rechten Hüftgelenk die Abduktion stark behindert, die anderen Bewegungen zur Hälfte der Norm möglich. Trendelenburg negativ. Schmerzen nur bei forcierten fremdtätigen Bewegungen. Rö. B.: Rechter Femurkopf abgeplattet, schollig zerfallen. Pfannendachkonturen unregelmäßig. SR. = 26 mm. Toenissen 0,5 (1 : 10) negativ. Nach 14 Tagen mit Hüftgehgipsverband entlassen. Nicht mehr vorgestellt.

19. 1932. S. W. 10 Jahre alter Junge. Der Junge gibt an, er sei in der Schule vom Barren gefallen. Er habe aber noch aufstehen können und sei erst mehrere Tage später zum Arzt gegangen. 130 cm, 27,5 kg. SR. = 7 mm. Schlanker Junge. Linkes Bein etwas verkürzt. Linke Trochantergegend ausladend. Gang etwas hinkend links. Abduktion im linken Hüftgelenk aufgehoben, alle anderen Bewegungen frei. Rö. B.: Pfanne frei. Hüftkopf von oben eingedellt und flachgedrückt. Behandlung: Entlastende Gehgipsverbände. Nach 4 Monaten mit Hessingapparat entlassen. Der Vater meldete am 7. 9. 1932 den in der Anam-

nese wiedergegebenen „Unfall" an und stellte Rentenansprüche. Aus dem Gutachten, das Herr Dr. Seiffert am 3. 2. 1933 – also im Laufe der klinischen Behandlung – der Oberschl. Provinzial- und Unfallversicherung gab, geht hervor, daß der Lehrer von dem „Unfall" keine Ahnung hatte, daß der Unfall, der angeblich am 23. 6. 1932 erfolgt war, erst am 7. 9. 1932 vom Vater angemeldet wurde. Herr Dr. Seiffert lehnte jeden Zusammenhang mit dem Unfall ab, da er offenbar nicht erheblich gewesen sei und das erkrankte Gelenk nicht betroffen habe. Der Junge soll einen Bluterguß am Knie gehabt haben. Außerdem sei in der Unfallanzeige vermerkt, daß der Junge erst einige Tage später über Schmerzen geklagt habe. Schließlich sei der Befund an der Hüfte so, wie ihn Herr Dr. Seiffert schon hunderte von Malen auch ohne vorhergegangenen Unfall gesehen hat. Der Unfallzusammenhang, auch in Form einer Verschlimmerung eines bestehenden Leidens, wurde abgelehnt. Der Junge hat sich zur Nachuntersuchung nicht mehr vorgestellt.

20. 1933. M. M. 9 Jahre alter Junge. Seit einem Jahr krank. 127 cm, 24,3 kg. SR. = 4 mm. Reichlicher Ernährungszustand. Rechte Hüftgegend etwas ausladend. Deutliche Muskelatrophie des rechten Beines. Keine Schmerzen. Hüftbewegungen beidseitig unbehindert. Trendelenburg beiderseits negativ. Gang unauffällig. Rö. B.: Rechte Hüftkopfkalotte scheint in der Epiphysenlinie gelockert. Schenkelkopf imprimiert. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband und Adrenalinkur. Nach 10 Monaten Rö. B.: Kopf hat gute runde Form. Ein erbsengroßer Sequester im Schenkelkopf. Nach einem Jahr mit Stützapparat entlassen. Nicht mehr vorgestellt.

21. 1933. S. J. 5 Jahre alter Junge. Krankheit im letzten Jahr allmählich entstanden. 95,8 cm, 15,5 kg. Mäßiger Kräfte- und Ernährungszustand. Gang hinkend links. Linkes Bein ca. 1 cm kürzer. Abduktion im linken Hüftgelenk aufgehoben, sonst o. B. Trendelenburg angedeutet positiv. Verstärkte Lordose der Lendenwirbelsäule. Rö. B.: Kopfzeichnung sehr kalkarm bis auf einen kirschgroßen, zackigen Sequester. Pfanne intakt. Behandlung: Entlastender Gehgips. Nach 6 Monaten Rö. B.: Kalkgehalt bedeutend besser. Nach 8 Monaten mit Stützapparat entlassen. Nach 3 Jahren: Hüfte völlig normal. Apparat ablegen.

22. 1933. R. V. 8 Jahre alter Junge. Vor 2 Monaten von den Eltern bemerkt, daß der Junge lahm geht. 111 cm, 19 kg. SR. = 20 mm. Tonsillen etwas vergrößert. Geringes Hinken rechts. Rechtes Bein ist etwas verkürzt. Abduktion im rechten Hüftgelenk ist aufgehoben, die anderen Bewegungsrichtungen frei ausführbar. Rö. B.: Kopfkonturen erhalten. Hüftkopf stark aufgelockert, Zeichnung unregelmäßig. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 4 Jahren: Hüfte klinisch vollkommen normal. Im Rö. B.: Normale Kopfzeichnung. Entkrüppelt, Fürsorge ab.

23. 1933. K. G. 11 Jahre alter Junge. Seit 6 Monaten Schmerzen in der linken Hüfte. 127 cm, 26,7 kg. SR. = 10 mm. Mittelkräftiger Junge. Gang nur wenig hinkend. Abduktion im linken Hüftgelenk völlig aufgehoben. Flexion und Rotation frei. Trendelenburg positiv. Schmerzfrei. Rö. B.: Gelenkkopf stark entrundet, guter Kalkgehalt. Behandlung: Entlastender Gehgibsverband, später Hessingapparat. Nach 2 Jahren: Erkrankung fast abgeklungen, Apparat weiter tragen.

24. 1933. B. R. 10 Jahre alter Junge. Anamnese fehlt. Gewichtsangabe fehlt. SR. = 10 mm. Magerer, ausgesprochen schlanker Junge. Beim Gehen wird das rechte Bein geschont. Muskelatrophie des rechten Beines. Die Abduktion ist stark, die Rotation wenig behindert. Über Flexion keine Aufzeichnung. Rö. B.: Auflockerung des rechten Hüftgelenkkopfes. Behandlung: Entlastender Gehgips, später Hessingapparat. Nach $2^1/_2$ Jahren: Gang frei, Abspreizung noch etwas behindert. Rö. B.: Jetzt guter Kalkgehalt des Kopfes. Kopf im ganzen ziemlich stark abgeplattet, aber bereits zu einer massiven Einheit verschmolzen. Apparat ab. Noch nicht turnen. Nach 4 Jahren: Nur noch minimale Spreizbehinderung, sonst völlig normal. Fürsorge ab.

25. II. 1934. R. A. 13 Jahre alter Junge. Seit dem 6. Lebensjahr krank. Vom behandelnden Arzt nicht erkannt. 144 cm, 41 kg. SR. = 3 mm. 10 ccm Kontrollblut zur Meineckетrübungsreaktion auf Tbc.: negativ. „Gut genährt" mit dickem Fettpolster. Unempfindlichkeit. Geringe Abduktionsbehinderung, sonst frei. Gang leicht hinkend links. Trendelenburg negativ. Rö. B.: Kopf gestaucht. Hals kurz und dick. Kompletter Hiatus sacralis. Entlassung mit Hessingapparat. XI. 1934: Bewegungen frei. Noch weiter Entlastung, weil der Junge dick und schwer ist.

26. 1935. G. J. 7 Jahre alter Junge. Hinkt seit etwa einem Jahr. 108 cm, 17,5 kg. Guter Ernährungszustand, gedrungener Körperbau. Hinken links. Trendelenburg links positiv. Keine Beinverkürzung. Abduktion behindert. Rotation, Flexion, Extension frei. Rö. B.: Linker Hüftkopf stark abgeplattet und härter und unregelmäßiger gezeichnet als die anderen Knochenstrukturen. Pfanne mitbeteiligt. Behandlung: Entlastender Apparat. Nach 5 Monaten Rö. B.: Scholliger Zerfall der Femurepiphyse. Fleckförmige Herde bis in den Schenkelhals. Aufgelockerte Epiphysenlinie. Nach 6 Monaten mit Stützapparat entlassen. Nicht mehr vorgestellt.

27. 1934. B. G. 7 Jahre alter Junge. Anamnese fehlt. 105,5 cm, 17.5 kg. SR. = 7 mm. Meinecke-Reaktion auf Tbc. negativ. Reichlicher Ernährungszustand. Gang frei. Bewegungen bis auf geringe Einschränkung der Rotation in der rechten Hüfte frei. Rö. B.: Rechter Femurkopf abgeflacht und verbreitert. Schenkelhals kurz und dick. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 6 Monaten Rö. B.: Hüftkopf in mehrere Teile gespalten. Konturen klar. Hessingapparat. Kein späterer Befund mehr.

28. 1935. S. A. Kein Perthes. Pastöses, dickes Kind. Seit 7 Wochen Hüftschmerz. Rö. B.: o. B. SR. = 6 mm. Toenissen negativ. Meinecke-Reaktion negativ. Keine Parese. Kind kann allein nicht gehen und stehen. Nach 6 Monaten geheilt entlassen. Wahrscheinlich Hysterie.

29. 1936. R. L. 9 Jahre altes Mädchen. Vor 5 Jahren Sepsis mit septischer Coxitis sin. Seit $1^1/_2$ Jahren wieder Schmerzen in der linken Hüfte. 120 cm, 20 kg. Toenissen 0,4 negativ. SR. = 4 mm. Mittelmäßiger Allgemeinzustand. Gang fast frei. Abduktion und Rotation im linken Hüftgelenk fast vollständig aufgehoben. Flexion nur bis 90 Grad zum Körper möglich. Extension frei. Keine

Schmerzen. Meinecke-Trübungsreaktion auf Tbc. negativ. Rö. B.: Linker Hüftkopf stark abgeplattet und aufgelockert. Er ist nach außen abgerutscht und steht teilweise außerhalb der Pfanne. Behandlung: In Äthernarkose Gipsverband in starker Abduktion. Kontroll-Rö. B.: Kopf hat sich gut in die Pfanne eingefügt. Mit Hüftgehgipsverband in ambulante Behandlung. Nach 5 Monaten Rö. B.: Femurepiphyse noch schollig zerklüftet. Entlastender Gehgipsverband. Nach 11 Monaten: Inzwischen angefertigter Hessingapparat wird regelmäßig getragen. Abduktion aufgehoben. Rotation zu $^1/_3$ frei. Flexion frei. Allgemeinzustand gut. Dann nicht mehr vorgestellt.

30. 1936. K. J. 11 Jahre alter Junge. Seit 3 Monaten krank. Mit 2 Jahren Leistenbruchoperation links. SR. = 7 mm. Mittelkräftig, kein sonderlich entwickeltes Fettpolster. Gang hinkend rechts. Geht mit Spitzfuß, gebeugter Hüfte und gebeugtem Knie. Die Abduktion im rechten Hüftgelenk ist aufgehoben. Die Rotation weitgehend eingeschränkt, die Flexion ist frei, die Extension etwas behindert. Keine Schmerzen. Rö. B.: Der rechte Hüftkopf ist stark abgeflacht. Am äußeren Rand ein Stück herausgesprengt. Die Epiphysenlinie ist unregelmäßig aufgelockert. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 2 Monaten Rö. B.: Kopfform jetzt gut. In der Epiphyse ein kirschgroßer, runder Sequester. Hüftpfanne in Pfannenrandnähe ausgebuchtet. Nach 6 Monaten mit Hessingapparat entlassen. Nach 14 Monaten: Geht ohne jedes Hinken. Hüftbewegungen fast frei. Soll den Apparat noch völlig abtragen. Vorstellung nicht mehr nötig.

31. 1936. K. P. 13 Jahre alter Junge. Vor etwa $^1/_2$ Jahr gestürzt. Deutliche Schmerzen in der rechten Hüfte. 146 cm, 36,5 kg. Guter Allgemeinzustand. Gang leicht hinkend rechts. Trendelenburg rechts positiv. Abduktion im rechten Hüftgelenk ganz aufgehoben. Flexion und Rotation ist frei. Das rechte Bein erscheint 3 cm verkürzt. Rö. B.: Kopf in Richtung einer Coxa vara abgerutscht. Schlechte, wolkige Kopfzeichnung. Behandlung: Entlastende Gehgipsverbände. Nach 6 Monaten: Rö. B.: Scholliger Zerfall des Schenkelkopfes nicht mehr zu sehen. Durchgehende Knochenbälkchenzeichnung im Schenkelhals. Nach 8 Monaten als geheilt entlassen. Der Apparat muß noch getragen werden. Nach 14 Monaten: Noch ziemlich starke Spreizbehinderung im rechten Hüftgelenk. Auch die Bewegung ist erheblich behindert. Der Gang ist aufrecht, kein Hinken. Apparat weiter tragen. Erst später subtrochantere Osteotomie zur Wiedergewinnung der Spreizfähigkeit.

32. 1936. Z. J. 9 Jahre alter Junge. Seit einem Jahr Schmerzen in der linken Hüfte. 118 cm, 23 kg. Gedrungener Körperbau. Leichtes Hinken links. Linke Beckenhälfte steht etwas tiefer. Im linken Hüftgelenk Abduktion zu $^1/_2$ der Norm behindert. Außenrotation völlig aufgehoben, Innenrotation zum Teil aufgehoben. Flexion völlig frei. Trendelenburg nicht eindeutig positiv. Starke Lendenlordose. Rö. B.: Linker Hüftkopf völlig abgeplattet. Der Kopfschatten ist schollig zerfallen. Offenbar mehrere kleine Sequester. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 6 Monaten Rö. B.: Kopf beginnt sich abzurunden. Keine Sequester mehr. Hessingapparat. Nach 2 Jahren Nachuntersuchung: Spreizung nur leicht behindert. Trendelenburg negativ. Apparat noch weiter tragen.

33. 1937. K. K. 5 Jahre alter Junge. Seit einem Monat hinkt er. 112 cm, 19 kg. Untersetzter Junge. Schmerzen im linken Knie. Kein Klopf- und Stauchungsschmerz. Trendelenburg links positiv, rechts negativ. Gang leicht hinkend links. Im linken Hüftgelenk ist die Abduktion völlig aufgehoben, Rotation nach beiden Richtungen nur wenig behindert, Flexion und Extension sind frei. Rö. B.: Abgeflachter, kleiner Schenkelkopf. Kopfschatten intensiv. Verkürzter, dicker Schenkelhals. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 2 Monaten Rö. B.: Vom Kopf nur noch kleine flache Reste zu sehen. Ein Sequester. Klinisch: Abduktion und Adduktion aufgehoben. Die anderen Bewegungen zu $^1/_2$ der Norm eingeschränkt. Später Stützapparat. Nach einem Jahr: Hüftgelenk stark versteift. Nach $1\,^1/_2$ Jahren: Abduktion noch stark behindert, sonst frei. Rö. B.: Kopf sehr abgeflacht, aber gleichmäßige Schattengebung. Apparat weiter tragen.

34. 1937. K. J. 12 Jahre alter Junge. Mit 4 Jahren von der Leiter gefallen. Seitdem immer lahm gegangen. Keine Schmerzen. 137 cm, 38,7 kg. Untersetzter Junge mit reichlichem Fettpolster. Kleine Genitalien. Gang hinkend rechts. Trendelenburg rechts positiv, links negativ. Abduktion des rechten Hüftgelenks ganz aufgehoben, Flexion frei, bei rechtwinkliger Beugung fast aufgehoben. Kein Klopf- und Stauchungsschmerz. Rö. B.: Verkürzter und verdickter Schenkelhals. Abgeplatteter Schenkelkopf. Flache unregelmäßige Pfannen. Rö. B. der Hände, da Verdacht auf Chondrodystrophie, zeigt normale Fingerglieder. Sofort entlastender Apparat. Nach 2 Jahren erneute Aufnahme. 156 cm, 52 kg. Rechtes Bein ca. 6 cm kürzer. Gang stark hinkend. Hüftbeugung und Rotation frei. Abduktion nur in geringem Ausmaß möglich. Trendelenburg stark positiv. Rö. B.: Verkürzter Schenkelhals. Abgeplatteter Femurkopf. Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne einer Coxa vara. Hüftkopf in Höhe des abgeflachten Pfannendaches. Behandlung: Operation nach Schanz. Subtroch. Osteotomie mit Einstellung des Femurkopfes in Abduktion. Rö.-Kontrolle: Femurschaft gut abduziert. Zur Nachbehandlung eine Hüftbandage in Spreizhaltung. 4 Monate später: Normale Stützfähigkeit des Beines. Trendelenburg negativ. Zunächst schwere körperliche Belastung verboten.

35. 1938. J. G. 12 Jahre alter Junge. Vor 2 Jahren beim Jungvolk heruntergesprungen, von wo, weiß er nicht mehr. Seitdem konnte er nicht mehr gut laufen und mußte sich öfter ausruhen. 132 cm, 25,5 kg. SR. = 3 mm. Reduzierter Allgemeinzustand. Im Gehen Trendelenburghinken rechts. Im Stehen Trendelenburg positiv. Im rechten Hüftgelenk ist die Abduktion zu $^2/_3$ der Norm behindert. Die Flexion ist frei. Die Außenrotation ist etwa zu $^1/_4$, die Innenrotation völlig aufgehoben. Rechter Beckenkamm steht ca. 2 cm tiefer als links. Deutliche Muskelatrophie rechts. Rö. B.: Femurepiphyse abgeflacht und schollig zerfallen. Behandlung: Entlastender Gehgips, später Hessingapparat. Nach 2 Jahren: Kein Hinken mehr. Noch deutliche Spreizbehinderung. Rö. B.: Ziemlich starke Vergrößerung der Epiphyse. Der Schenkelhals ist etwas verkürzt und steht in leichter Coxa-vara-Stellung. Der Kalkgehalt von Kopf und Pfanne ist gut.

36. 1938. O. E. 13 Jahre alter Junge. Außer Masern keine Krankheit bekannt. Seit 5 Monaten beim Gehen Schmerzen in der rechten Hüfte. Vom Hausarzt mit Salben und Bewegungsübungen behandelt. Seit einem Monat hinkt er. Vor 3 Jahren auf die Tenne gefallen. 137 cm, 32 kg. Schmächtiger Junge. Gang ganz leicht hinkend rechts. Trendelenburg negativ. Keine Bewegungsbehinderungen außer einer geringen Einschränkung der Außenrotation. Kein Druck- und Stauchungsschmerz. Rö. B.: Abgeflachter und schollig zerfallener Hüftkopf. Behandlung: Entlastende Gehgipsverbände. Später Hessingapparat. Nach 14 Monaten: Kein Hinken. Hüftspreizung etwas behindert. Rö. B.: Hüftkopf hat fast normale Form. Ein kleiner Sequester in der Epiphyse. Apparat weiter tragen.

37. 1938. S. A. $6^1/_2$ Jahre alter Junge. Seit 7 bis 8 Monaten Hinken beobachtet. Vielleicht durch einen Sturz entstanden? 113 cm, 18,5 kg. Normaler Allgemeinzustand. Gang unbehindert. Trendelenburg negativ. Die Abduktion im linken Hüftgelenk ist etwa zur Hälfte gegenüber rechts eingeschränkt. Ebenso ist die Innen- und Außendrehung nur etwa zur Hälfte möglich. Flexion und Extension sind frei. Rö. B.: Hüftkopf abgeplattet. Kalkatrophie der ganzen rechten Beckenhälfte und des Femur. Behandlung: Entlastender Gehgips. Später Hessingapparat. Nach 15 Monaten: Hüfte klinisch völlig frei. Apparat weiter tragen.

38. 1939. D. L. 15 Jahre alter Junge. Vor 2 Monaten Schmerzen in der rechten Hüfte und fing an zu hinken. Gibt keine Ursache an. 160,5 cm, 45,6 kg. SR. = 2 mm. Normaler Allgemeinzustand. Gang nur wenig hinkend rechts. Trendelenburg im Gehen negativ, im Stehen rechts positiv. Im rechten Hüftgelenk ist die Abduktion vollständig aufgehoben. Die Flexion ist bis zu 90 Grad zum Körper möglich. In Hüftstreckstellung ist die Innenrotation vollständig, die Außenrotation nur wenig behindert. Rö. B.: Hüftkopf oben abgeplattet und nach außen über den Schenkelhals herüberhängend. Behandlung: Bettruhe, Vigantol, Höhensonne. Später Gehgipsverband und Hessingapparat. Nach 9 Monaten: Hüfte weitgehend versteift. Rö. B.: Bessere Kalkzeichnung des Schenkelkopfes.

39. 1939. R. I. 6 Jahre altes Mädchen. Die Krankheit besteht etwa seit 9 Monaten. Hat schon in einem anderen Krankenhaus im Streckverband gelegen. 99 cm, 15 kg. SR. = 17 mm. Gang unbehindert. Bewegungen bis auf geringe Abduktionseinschränkung im rechten Hüftgelenk frei. Rö. B.: Hüftkopfform gut erhalten. Wolkige Auflockerung der Knochenzeichnung. Pfanne intakt. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 7 Monaten Rö. B.: Keine gröberen Veränderungen am Hüftkopf. Nur geringgradig abgeflacht. Hessingapparat. Nach 13 Monaten: Geht ohne Hinken und schmerzfrei. Apparat weiter tragen.

40. 1939. R. D. 7 Jahre alter Junge. Seit etwa 10 Monaten Hüftschmerz. Schon im Krankenhaus mit Gipsverband behandelt. 112 cm, 20,5 kg. Meinecke-Trübungsreaktion auf Tbc. negativ. Gedrungen gebauter Junge mit gutem Fettpolster. Abduktion, Innen- und Außenrotation im rechten Hüftgelenk stark behindert. Flexion frei. Rö. B.: Im medialen Teil des abgeflachten Hüftkopfes ein erbsengroßer, ovaler, kalkarmer Fleck. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 13 Monaten: Kein Hinken. Hüfte frei außer leichter Spreizbehinderung. Stützapparat weiter tragen.

41. 1939. S. M. 13 Jahre alter Junge. Seit 9 Monaten Schmerzen im rechten Bein. Keine Ursache dafür. 159 cm, 49 kg. SR. = 11 mm. Toenissen Tuberkulin 0,5 negativ. Stark entwickeltes Fettpolster. Gang hinkend rechts. Trendelenburg im Gehen und Stehen positiv. Die Abduktion im rechten Hüftgelenk ist ganz aufgehoben. Die Flexion ist frei. In Hüftstreckstellung ist die Außendrehung frei, die Innendrehung zu $^1/_2$ der Norm aufgehoben. In Hüftbeugestellung Rotation aufgehoben. Hüfte ist schmerzhaft. Rö. B.: Nekrosen im rechten Hüftkopf. Kopf abgeplattet. Urin: E stark positiv 20%. Sed. o. B. Mehrfache Untersuchung auch nach längerem Liegen. Wa.-R. negativ. Serologische Untersuchung auf Tbc. negativ. Behandlung: Bettruhe. Später Bruhns'sche Schiene. Nach 10 Monaten: Gang frei ohne Hinken. Rö. B.: Knochennekrosen bestehen weiter. Urin: E stark positiv. Stützapparat noch 2 Jahre tragen.

42. 1939. S. G. 11 Jahre alter Junge. Keine klaren Angaben zu erhalten. 131 cm, 52,5 kg. SR. = 2 mm. Reichlicher Fettansatz. Untersetzter Junge. Gang schwankend. Trendelenburg beidseitig negativ. Abduktion in beiden Hüftgelenken mäßig eingeschränkt. Rö. B.: Rechter Hüftkopf abgeflacht. Schenkelhals kurz. Unklare, zerwürfelte Zeichnung in der Nähe der Epiphysenlinie. Links geringe Coxa vara. Behandlung: Bettruhe, Streckzüge an beiden Beinen. Cortidyn wöchentlich 1 Injektion zu 1 ccm, im Ganzen 16 Injektionen. Nach 6 Monaten: Jetzt linker Hüftkopf mehr abgeflacht, doch beiderseits ein gleichmäßigerer Aufbau der Hüftköpfe. Klinisch: Trendelenburg rechts angedeutet positiv. Geringe Abduktionsbehinderung. Linke Hüfte frei. Nach 8 Monaten mit Stützapparat entlassen.

43. 1939. P. K. 11 Jahre alter Junge. Vor 3 Jahren beim Fußballspiel Schlag gegen rechte Hüfte. Dabei „der Knochen herausgesprungen". Nach einem Jahr 3 Monate im Viktoria Krankenhaus in Hindenburg mit Bettruhe, T-Schiene und Lichtbädern behandelt. Hat immer noch Schmerzen. 129 cm, 23 kg. Ausreichender Ernährungszustand. Leichtes Hinken rechts. Rechtes Bein etwas kürzer. Abduktion stark, Außenrotation leicht behindert. Sonst freie Beweglichkeit. Beim Gehen Schmerzen in der rechten Hüfte. Trendelenburg angedeutet positiv. Rö. B.: Kalkarmut der rechten Beckenhälfte und des rechten Oberschenkels. Hüftkopf völlig zusammengesintert. Ein etwa 12 mm langer unregelmäßiger Sequester. Fleckige Schattengebung im Hüftkopf und epiphysennahen Anteil des gedrungenen, etwas in Varusstellung verbogenen Schenkelhalses. Kopfkalotte etwas nach lateral verlagert. Die Epiphysenlinie ist dünn und völlig zerwürfelt. Das Pfannendach ist arrodiert. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Noch in klinischer Behandlung.

44. 1939. G. B. 11 Jahre alter Junge. Seit mehreren Monaten leichtes rechtsseitiges Hinken. 136 cm, 31 kg. Guter Allgemeinzustand. Gutes Fettpolster. Leichtes Hinken rechts. Erhebliche Abduktionsbehinderung in rechter Hüfte. Sonst freie Beweglichkeit. Trendelenburg positiv. Rö. B.: Hüftkopf ist auf eine etwa 1 cm breite Platte zusammengesunken und hängt lateral etwas über dem Rand des Schenkelhalses, der kurz und dick ist, heraus. Aufhellungen in lateralen und medialen Kopfpartien. In der Mitte zwei sich überschneidende flache Sequester. Die Epiphysenlinie ist stark aufgelockert und unregelmäßig. Aufhellungsherde

auch im epiphysenliniennahen Teil des Schenkelhalses. Hüftpfanne o. B. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Noch in klinischer Behandlung.

45. 1939. B. F. 6 Jahre alter Junge. Angeblich vor einem Jahr in einer Schulpause von einem anderen Jungen gegen die rechte Hüfte geschlagen worden. Seitdem Schmerzen darin. Schon längere Zeit in ärztlicher Behandlung gewesen. 113 cm, 18,5 kg. Etwas herabgesetzter Allgemeinzustand. Gang leicht rechts hinkend. Die Abduktion im rechten Hüftgelenk ist erheblich eingeschränkt. Rö. B.: Hüftkopf nur wenig abgeplattet. Er ist in ein mediales kleines, laterales größeres Stück gespalten. Sequesterartige Verdichtung im Kopf. Die Epiphysenlinien beider Schenkelköpfe sind aufgelockert und verlaufen unregelmäßig. Aufhellungsherde im linken Schenkelkopf. Hüftpfanne o. B. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband.

46. 1939. K. G. 15 Jahre alter Junge. Seit 10 Monaten Schmerzen im linken Oberschenkel. Durch Einreibung keine Besserung. 162 cm, 45 kg. SR. = 5 mm. Ausreichender Ernährungszustand. Gang frei ohne Hinken. Geringe Muskelatrophie des linken Beines. Erhebliche Abduktionsbehinderung im linken Hüftgelenk, sonst frei. Serologische Tbc.-Reaktion negativ. Wa.-R. negativ. Rö. B.: Deutliche Kalkarmut der ganzen linken Beckenhälfte, des linken Schenkelkopfes und Schenkelhalses. Die Epiphysenlinie ist schmal, aber zerwürfelt. Am medialen Pol des im ganzen abgeplatteten und verbreiterten Schenkelkopfes, der etwa im Sinne einer Coxa valga abgerutscht ist, sind mehrere erbsengroße Aufhellungen. Der Schenkelhals ist geringgradig im Sinne einer Coxa vara verbogen, aber nicht verkürzt und verdickt. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Kortidynkur.

47. 1940. A. K. 14 Jahre alter Junge. Hinkt erst seit 3 Monaten. 143 cm, 39 kg. Ausreichender Ernährungszustand. Hinken links. Linkes Bein etwas verkürzt. Abduktion fast aufgehoben. Flexion und Innenrotation frei. Außenrotation etwas behindert. Füße cyanotisch, feucht. Rö. B.: Hüftkopf im ganzen etwas flachgedrückt. Aufhellungsherde im Schenkelkopf und Schenkelhals. Am oberen Kopfpol ein etwa 3 cm langer, nur ca. $^1/_2$ cm breiter Sequester. Epiphysenlinie ist schmal und fast verknöchert. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Kortidyninjektionen.

48. 1940. K. A. 12 Jahre altes Mädchen. Seit 8 Monaten Schmerzen in der linken Hüfte und lahmender Gang. Jetzt Schmerzen im linken Oberschenkel. Wegen Verdacht auf Coxitis tbc. eingewiesen. Vater leidet an offener Lungentuberkulose. 148,5 cm, 48,5 kg. SR. = 3 mm. Toenissen 0,5: schwach positiv. Meinecke-Trübungsreaktion auf Tbc.: verdächtig. Wa.-R. negativ. Guter Allgemeinzustand. Etwas dickliches Mädchen. Leicht lahmender Gang links. Im linken Hüftgelenk sind die Abduktion und Flexion zu $^1/_2$ der Norm behindert. Bei der Flexion geht der Oberschenkel in Außenrotation über. Innenrotation aufgehoben. Trendelenburg negativ/positiv (Schwebezustand). Rö. B.: Deutliche Kalkatrophie der linken Beckenhälfte, des linken Schenkelkopfes und -halses. Der Hüftkopf ist in geringem Grade im Sinne einer Coxa vara abgerutscht. Die Epiphysenlinie ist deutlich aufgelockert. Gut sichtbare Auflockerungen im Schenkelhals in den

der Epiphysenlinie benachbarten Anteilen. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Nach 2 Monaten: Guter Allgemeinzustand. Das Bein wird nicht belastet wegen Knieschmerz. Abduktion frei. Flexion bis 90 Grad möglich, ohne daß Außenrotation des Oberschenkels eintritt. Kein Druck- und Stauchungsschmerz.

49. 1940. D. J. 12 Jahre alter Junge. Seit $^1/_2$ Jahr Hinken beobachtet. Er hat Schmerzen, besonders wenn er nach langem Sitzen aufsteht. 131 cm, 28 kg. Etwas gedrungener Körperbau. Ganz leicht hinkend links. Linkes Bein etwas adduziert. Abduktion völlig aufgehoben. Flexion ist normal. Innen- und Außenrotation aufgehoben. Trendelenburg links positiv. Beim Stehen auf dem linken Bein sinkt die rechte Beckenhälfte nicht völlig ab, sondern sie geht nicht hoch. Rö. B.: Deutliche Kalkatrophie der linken Seite. Der Schenkelkopf ist in geringem Maße abgeplattet. Fleckige Aufhellungen im Schenkelkopf und oberen Teil des Schenkelhalses, der etwas verkürzt und verdickt ist. Behandlung: Entlastender Gehgipsverband. Noch in klinischer Behandlung.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

Auf rund 50 Fälle, die bei uns klinisch behandelt wurden, entfallen 10 auf Mädchen. Perthes fand das Verhältnis 3 : 1. Das will bei der verhältnismäßig geringen Anzahl nicht viel sagen; denn dabei ist eine Verhältniszahl mehr oder weniger Zufälligkeiten ausgesetzt. Fest steht jedenfalls, daß die männlichen Patienten um ein Mehrfaches häufiger sind als erkrankte Mädchen.

Wenn wir uns das Alter der Kinder ansehen, dann kommen wir zu folgendem Resultat:

Im	5.	Lebensjahr	erkrankt	4 Kinder.
„	6.	„	„	7 „
„	7.	„	„	4 „
„	8.	„	„	4 „
„	9.	„	„	5 „
„	10.	„	„	5 „
„	11.	„	„	7 „
„	12.	„	„	5 „
„	13.	„	„	3 „
„	14.	„	„	3 „
„	15.	„	„	2 „

Das Alter der meisten Erkrankungsfälle ist also das 5. bis 12. Lebensjahr. Jünger war kein Kind. Älter als 12 Jahre waren 8, von denen man annehmen kann, daß 3 schon im 12. Jahr erkrankt

waren. Es stimmt das Lebensalter mit den von Perthes und Pollwein gefundenen Altersstufen von 5 bis 12 Jahren überein. Es ist immerhin interessant festzustellen, daß die Erkrankung nur in dem Alter gefunden wird, in dem die Epiphysenlinien noch nicht verknöchert sind, und in dem auch gerade die Epiphysiolysis des Schenkelkopfes vorkommt. Warum ich diese Tatsachen besonders erwähne, wird aus dem letzten Kapitel ersichtlich.

Ich komme zur Auswertung der Anamnesen. In den weitaus meisten Vorgeschichten ist von einem Unfall nicht die Rede. Eine Entstehungsursache wird nicht angegeben. Interessant ist es, daß eine große Anzahl der Patienten erst ein Jahr oder längere Zeit nach Beginn der Erkrankung es für notwendig fanden, den Arzt aufzusuchen. Früher als 5 Wochen nach den ersten Anzeichen eines Hinkens oder von Schmerzen ist kein Patient in unsere Behandlung gekommen. Diese Tatsache spricht schon dafür, daß der Beginn der Erkrankung schleichend ist und von keinem einschneidenden, präzisen Ereignis eingeleitet wird. Die in den Krankheitsfällen 7, 10, 31, 34, 35, 43, 45 angegebenen „Unfälle" dürften nicht von Belang gewesen sein, wenn sie auch zeitlich mit dem Beginn der Erkrankung durchaus zusammenfallen könnten. Ich glaube eher, daß man das damit erklären muß, daß die Eltern der Kinder für das merkwürdige Hinken rückläufig eine Erklärung suchten. Es ist ja bei anderen Erkrankungen auch häufig so. Ich denke da nur an die Gelenk- und Wirbeltbc. Ein Unfall in der bei den in Frage kommenden Fälle geschilderten Art, z. B. Fall von der Leiter, Sprung vom Zaun, Sprung über den Graben oder Sturz von der Treppe, kommt doch bei jedem Jungen einmal vor. Die Eltern sind nicht sofort zum Arzt gegangen. Also dürften diese Unfälle nicht so erheblich gewesen sein, daß sie eine schwere Schädigung oder Zertrümmerung eines Gelenkkopfes verursacht haben könnten. Dagegen ist es durchaus möglich, daß durch eine solche größere Beanspruchung ein schon beschädigter Hüftgelenkkopf zusammengestaucht werden kann und dann das Hinken deutlich wird. Jedenfalls sind diese „Unfälle" zur eventuellen Auswertung für die Ätiologie bedeutungslos. Den Fall 19 führe ich hier gesondert an, weil noch das Begehren des Vaters nach Rente hinzukommt. Der Unfallzusammenhang, auch in Form

der Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens, wurde von Herrn Dr. Seiffert abgelehnt, weil der Unfall offenbar nicht erheblich war und mehr das Kniegelenk als die Hüfte betroffen hatte. Es wurde nach 7 Tagen ein blauer Fleck am Knie festgestellt. Wie oft hat sich jeder von uns einen blauen Fleck geholt, ohne ernstliche Folgen davon zu haben. Außerdem hatte der Vater den Unfall, von dem der aufsichtsführende Lehrer keine Ahnung hatte, erst nach 6 Wochen angemeldet. Der Unfallzusammenhang wurde also mit Recht verneint. Etwas anders liegt der Fall bei dem Krankheitsbild 29. Es heißt hier in der Anamnese, daß der Junge vor 5 Jahren eine septische Coxitis bei einer Allgemeinsepsis gehabt habe. Das kann man in der Richtung verwenden, daß dieses geschädigte Gelenk bei einer später einsetzenden Systemerkrankung z. B. der Epiphysenlinien besonders betroffen werden kann. Um etwas ähnliches dürfte es sich bei dem von Kraft geschilderten Fall handeln, bei dem im Verlauf von 2 Jahren nach einer subtrochanteren Fissur eine Perthes'sche Erkrankung entstanden ist. Hackenbroch erwähnt einen Jungen mit Dystrophia adiposo genitalis, bei dem sich nach einer subtrochanteren Osteotomie ein Perthes der gleichen Hüfte einstellte. Auch bei diesen beiden Patienten dürfte die gleiche Behauptung, die ich für unseren klinischen Fall anwandte, richtig sein.

Auswertung der klinischen Untersuchungsbefunde:

Bei der Untersuchung fiel auf, daß die Patienten häufig einen Habitus hatten, der mehr oder weniger deutlich an eine Dystrophia adiposo genitalis erinnerte. Beim Vergleich der Größe mit der Gewichtsangabe ist es nicht immer deutlich zu ersehen, ob es sich mehr um ein pastöses oder muskelkräftiges Kind handelte. Man kann aber sagen, daß etwa 25 der hier klinisch Untersuchten dicklich, untersetzt bis reichlich dick waren. Bei einem Kind ist die Angabe enthalten, daß die Genitalien ausgesprochen klein sind. Bei ungefähr 11 Patienten ist die Angabe gemacht worden, daß es sich um ein graziles oder schlankes Kind handelte. Bei den anderen war am Habitus nichts Auffälliges zu bemerken.

Als konstantestes Sympton fand sich die Behinderung der Spreizfähigkeit des betroffenen Hüftengelenks. Es ist kein Patient dagewesen, bei dem dieses Zeichen nicht ganz ausgesprochen zu

finden gewesen wäre. Die Innen- und Außenrotation waren seltener eingeschränkt. Dagegen konnte festgestellt werden, daß die Rotation in Hüftbeugestellung häufiger behindert war als in Hüftstreckstellung. Die Hüftbeugung war fast immer frei. Nur in einem kurzen Stadium der Krankheit wurde in wenigen Fällen nach längerer Ruhigstellung des Gelenks durch Gipsverbände eine fast völlige Versteifung, also auch Aufhebung der Flexion, beobachtet. Dieses Stadium dürfte etwa ein Jahr nach Beginn der Erkrankung liegen. Die Kontraktur löst sich aber in 1 – 2 Monaten wieder, und das Gelenk ist dann freier beweglich als vorher. Die Adduktion ist so gut wie nie aufgehoben. Im Gegenteil, es besteht manchmal eine deutliche Adduktionshaltung, so daß das betroffene Bein bedeutend mehr verkürzt erscheint, als es durch die geringe Deformierung des Kopfes sein müßte. Die Abduktionsbehinderung bedingt, daß das Trendelenburg'sche Zeichen in einer merkwürdigen Form zu sehen ist. Die gesunde Beckenhälfte sinkt beim Stand auf dem gesunden Bein nicht völlig ab, sondern bleibt in einem Schwebezustand. Sie steigt nicht wie beim gesunden hoch. Das dürfte mit der merkwürdigen Verbildung des Schenkelkopfes zusammenhängen. Die abgeplattete und häufig nach außen abgerutschte Epiphyse bildet eine rein mechanische Behinderung für die Abduktion. Ein Höhersteigen der gesunden Beckenhälfte ist aber nur dann möglich, wenn die Spreizung des belasteten Beines im Hüftgelenk bis zu einem gewissen Grade möglich ist. Das Trendelenburg'sche Zeichen sehen wir also hier in der nicht typischen Form wie bei einer richtigen Insuffizienz der Hüfte. Es wurde beobachtet, daß dieses Symptom bei frischen Erkrankungsfällen ausgesprochen positiv sein kann mit Absinken der gesunden Beckenhälfte, und der Gang ist ein Trendelenburg-Hinken. Dieses Hinken ist meiner Ansicht nach nicht auf eine Insuffizienz der Glutaei medii und minimi zurückzuführen, sondern man muß es lediglich als Schonungshinken auffassen. Beim Belasten eines Beines wird durch die Anspannung der mittleren und kleineren Glutaealmuskulatur das Becken um den Drehpunkt des Hüftgelenks aufgerichtet, d. h. die gegenüberliegende Beckenhälfte wird über die Horizontale gehoben. Dadurch gelangt ja erst der Schwerpunkt des Körpers über den unterstützenden Fuß, ohne daß der

Oberkörper nach der Standseite stark hinübergeneigt zu werden braucht. Der Schenkelkopf wird also beim Stand auf einem Bein enorm stark komprimiert, bedeutend stärker jedenfalls, als durch die bloße Körperbelastung. Hat nun der Schenkelkopf durch den Beginn der Perthes'schen Erkrankung gelitten und droht gar, durch starke Kompression eingedrückt zu werden, dann vermeidet es eben der Patient unbewußt, die Glutaei anzuspannen, und das Trendelenburg'sche Zeichen ist positiv. Bei dem gleichen Patienten kann aber das Trendelenburg'sche Phänomen im Gehen vollständig negativ sein. Ich erkläre mir das folgendermaßen: Im Gehen erhält der Körper beim Überwechseln der Belastung von einem Bein auf das andere von dem eben belasteten ersten Bein einen gewissen Schwung. Dieser Stoß, der nicht nur nach vorn, sondern auch nach oben ausgeführt wird, ermöglicht es dem Körper, für die Dauer der kurzen Belastungszeit auf dem 2. Bein das Gleichgewicht zu halten, ohne daß die Glutaei in vollem Maße angespannt werden. Also ist jetzt natürlich die mit der Funktion der Glutaealmuskulatur verbundene verstärkte Kompression des Schenkelkopfes nicht so hochgradig wie beim Stand auf einem Bein, da ja die Muskeln ihre volle Leistung nicht herzugeben brauchen. Wird bei demselben Patienten der Gang durch langes Laufen und durch Ermüdung unelastisch, dann stellt sich auch im Gehen das Trendelenburg'sche Zeichen ein. Meiner Ansicht nach ist das im Anfangsstadium der Erkrankung beobachtete intermittierende Hinken und der Zwiespalt in der Beobachtung, daß das Trendelenburg'sche Zeichen im Stehen positiv, im Gehen aber negativ ist, so zu erklären.

Die Schmerzen treten bei allen hier klinisch untersuchten Patienten in den Hintergrund. Es kam auch selten vor, daß ein Patient der Schmerzen wegen den Arzt aufsuchte. Im Beginn der Krankheit werden Beschwerden geäußert, jedoch nie in besonderem Maße.

Zur Ergänzung des klinischen Befundes haben wir in 24 Fällen die Blutsenkungsreaktion nach W e s t e r g r e e n angestellt. Bei 20 Patienten war sie unter 11 mm in der 1. Stunde. Bei 2 Patienten mit den Senkungszahlen 26 und 17 ist kein besonderer Grund für die etwas erhöhte Senkung angegeben. Ein Junge hatte eine Blutsenkung von 20 mm; hier sind vergrößerte Tonsillen gefunden

worden, die die leichte Senkungsbeschleunigung durchaus bedingen können. Ein Mädchen hatte eine Reaktion von 13 mm. Bei ihr stellte es sich später heraus, daß es sich um eine Coxitis Tbc. handelte. Man kann sagen, daß, abgesehen von 2 ungeklärten Fällen, die Blutsenkungsreaktion normal blieb.

Bei 12 der aufgeführten Patienten haben wir eine Tbc.-Reaktion, sei es nach Pirquet oder mit Toenissen-Tuberkulin oder durch serologische Reaktion, angestellt. Bei 2 Fällen war das Ergebnis schwach positiv, während es in allen anderen negativ war. Der erste Patient mit positiver Tbc.-Reaktion war ein Mädchen, das gleiche, das einige Zeilen vorher mit der Blutsenkung von 13 mm erwähnt ist, bei dem sich der angebliche Perthes als Coxitis tbc. entpuppte. Der 2. Patient mit positivem Ausfall der Reaktion ist ebenfalls ein Mädchen (Fall 48), dessen Vater an Lungentuberkulose gestorben ist. Ich glaube, daß damit der positive Ausfall bei den 2 Fällen geklärt ist. Nach Brandes und Mau ist die Tbc.-Reaktion negativ.

Die Wassermann'sche Reaktion, die in 6 Fällen gemacht wurde, war durchweg negativ.

Beim Röntgenbild sind es immer wieder nur wenige, aber sehr charakteristische Zeichen, die einem auffallen. Am auffälligsten ist die Abplattung des Schenkelkopfes. Er ist sehr häufig lateral verlagert und nicht nur zusammengestaucht, sondern auch breitgedrückt und ragt seitlich über die Pfannendachkonturen hinaus. Der Schenkelkopf zeigt eine sehr verschiedene Struktur. Man kann wohl sagen, daß im Beginn der Erkrankung eine Zone von kleinen Aufhellungen in der Nähe der Epiphysenlinie zu sehen ist. In späteren Stadien ist die Zeichnung der ganzen Epiphyse wolkig und schollig zerfallen, und nicht selten sieht man einen oder mehrere größere oder kleinere Sequester, die sich als dichte Schatten deutlich abzeichnen. Als 2. charakteristisches Zeichen fand sich eine erhebliche Auflockerung und Zerwürfelung der beteiligten Epiphysenlinie. Und schließlich eine Verbiegung des Schenkelhalses im Sinne einer Coxa vara geringen Grades. Später war der Schenkelhals kurz und dick. In der Nähe der Epiphysenlinie fanden sich dann auch einige Aufhellungsherde, aber keine Sequester. Dann fand sich häufig wiederkehrend eine kalkärmere Zeichnung

der ganzen beteiligten Beckenhälfte mit dem dazugehörigen Schenkelschaft. Die Hüftpfanne bot in den meisten Fällen keinen Grund zur besonderen Erwähnung. In einigen Beschreibungen ist eine wolkige, unklare Pfannengrundzeichnung zu finden. Diese Tatsache aber muß man mit einer gewissen Vorsicht hinnehmen; denn in der Höhlung der ansich normalen Hüftgelenkpfanne fehlt die uns gewohnte Kontur des Schenkelkopfes. Erst dieser vermittelt uns ja im Röntgenbild das Aussehen und die Form der Pfanne, des kindlichen Hüftgelenks. Fehlt die scharfe Kopfkontur, und sieht man nur die Schatten des vorderen oder hinteren Pfannenrandes, so kann man leicht zu Fehlschlüssen kommen. Ich jedenfalls halte die beobachtete wolkige Zeichnung in der Pfanne bei komprimiertem Schenkelkopf nicht beweisend für einen Prozeß in der Pfanne. Man kann sagen, daß die Pfanne am Krankheitsgeschehen unbeteiligt ist, so lange es sich um frische, d. h. erst 3 – 4 Jahre alte Erkrankungen handelt. Daß bei längerem Bestehen des Krankheitszustandes durch die Inkongruenz der Gelenkflächen auch die Hüftpfanne oder das Pfannendach Schaden leiden kann, zeigt unser Krankheitsfall 43, bei dem im Röntgenbild eine Arrosion des Pfannendaches festgestellt wurde. Das würde zu den von Kreuter im mikroskopischen Bild gefundenen Kontinuitätsunterbrechungen des Gelenkknorpels passen.

Bei dem Krankheitsfall 16 wurde durch Operation ein kleiner Keil aus dem Schenkelhals entnommen und im Breslauer Pathologischen Institut histologisch untersucht. Bei der Operation wurde ein völlig intaktes Gelenk mit normalem Gelenkknorpel gefunden. Der Befund der histologischen Untersuchung ist bei der Beschreibung des Falles 16 wörtlich angeführt. Er deckt sich durchaus mit den von Perthes, Heitzmann, Riedel, Frangenheim, Axhausen und Borchard beschriebenen Befunden. Der von uns eingesandte Knochenkeil war aus dem Schenkelhals von der Nähe der Epiphysenlinie entnommen, und es ist bemerkenswert, daß sich in Wachstumsliniennähe die gleichen Veränderungen, z. B. Kerndegeneration und große Fettmarkräume fanden, wie sie Perthes in der Epiphyse feststellte.

Die Behandlung der Perthes'schen Erkrankung bestand bei uns ausschließlich in Entlastung, die teilweise durch Bettruhe mit

Streckzügen, teilweise durch entlastende Gehgipsverbände und später mit entlastenden Hessingapparaten durchgeführt wurde. Nach einem Vorschlag von Strahle wurden eine Reihe von Patienten auch längere Zeit hindurch mit Adrenalin behandelt. Schließlich führte die von Winter gefundene anfängliche Hypokalzämie dazu, daß wir in lezter Zeit 7 noch in klinischer Behandlung befindliche Patienten mit Cortidyn behandelten. Der eventuelle Erfolg bleibt abzuwarten. Bei 3 Patienten haben wir das erkrankte Hüftgelenk in Narkose abduziert und in starker Spreizstellung eingegipst und nach Angabe von Rohling (Süchteln) mit einem sogenannten Dreibein versehen. Das abduzierte Bein wird hierbei überhaupt nicht belastet. Die klinische Behandlung dauerte durchschnittlich 8 Monate. Die ambulante Behandlung etwa 2 bis 3 Jahre. 3 Patienten haben den entlastenden Apparat 4 Jahre getragen. Die Beobachtungsdauer ging bis zu 5 Jahren. Soweit sich die Kinder wieder nach langer Zeit vorgestellt haben, konnte festgestellt werden, daß – bis auf eine geringe Abduktionsbehinderung in wenigen Fällen – der Ausgang eine völlige Restitution war, wenn das Röntgenbild auch noch einen abgelaufenen Prozeß deutlich zeigte.

Der nächste Abschnitt gilt der Ätiologie. Sehen wir zunächst, was in der Literatur darüber zu finden ist. Perthes lehnt das Trauma als Ursache ab. Er stellte Beziehungen von Lux coxae und Perthes fest. Er glaubte aber auch an innersekretorische Störungen, etwa nach Art eines Hypothyreoidismus. Wahrscheinlich hat ihn der beim Perthes immer wiederkehrende gedrungene, etwas fettreiche Typ, der an einen hypogenitalen Fettyp erinnert, dazu veranlaßt, eine Unterfunktion der Schilddrüse anzunehmen. Fromme nahm eine Störung der neoplastischen Knochenbildung an, die auf spät rachitischer Grundlage entstehe. Er habe aber selten rachitische Zeichen gefunden, nur sei die Epiphysenlinie verbreitert. Widerroe beobachtete einige Pertheserkrankte viele Monate hindurch und verfolgte den Verlauf der Krankheit durch Röntgen-Kontrollen. Er fand in den ersten 10 Monaten eine destruktive Phase, an die sich dann eine rekonstruktive anschloß. Der Prozeß ginge von der Epiphysenlinie aus und setze sich nach dem Kopf zu durch Bildung von Nekrosen und nach dem Schenkel-

hals zu in Form von Knochenatrophie fort. Er glaubte, daß es sich nicht um endokrine Störungen handeln könne, da ja der Perthes eine lokale Erkrankung darstelle. Also Trauma. Axhausen lehnt das Trauma als Ätiologie ab. Es müsse sich um Gefäßverschlüsse handeln. Blencke beschreibt einen Fall von Osteochondritis def. im Knie. 5 Monate später sei am selben Bein ein Perthes aufgetreten. Es seien ihm dabei die breiten Epiphysenlinien aufgefallen. Strahle glaubt an eine erbliche Belastung des endokrinen Apparates. Er nimmt Störungen der Geschlechts- und Nebenschilddrüsen an. Axhausen stellte Verwandtschaft von Perthes und Köhler'scher Erkrankung fest. In beiden Fällen kämen Nekrosen mit Sequesterbildungen vor. Die Verunstaltung des Schenkelkopfes oder des Metatarsalköpfchens sei sekundär und müßte sich durch entsprechende Entlastung vor Eintreten der Deformität verhindern lassen. Warum es zur Sequesterbildung komme, könne er nicht sagen. Das Trauma lehne er als Ursache ab, es könnte sich vielleicht um blande Embolien handeln. Jansen nahm eine flache Pfanne als Ursache für die Entstehung der Krankheit an. Kirste fand in drei Fällen doppelseitiges Auftreten, teils familiäres Vorkommen, teils gepaart mit anderen Deformitäten. Er zieht den Schluß, daß der Perthes eine kongenital bedingte Störung der Ossifikation sei. Kehl fand bei einem 17jährigen Patienten mit schweren Veränderungen an den Hüften im Sinne der Perthes'schen Erkrankung auch Köhlerähnliche Erkrankungen an dem Mittelfußknochen. In einer Sippe von 54 Familienmitgliedern durch 6 Generationen fand er 24 mal Beteiligung von Hüften und Füßen, die in oben bezeichneter Weise verändert waren. Die Männer haben femininen Bartwuchs. Er zieht daraus die Folgerung, daß innersekretorische Störungen als Ätiologie in Frage kommen. Winkelbauer erwähnt ein 19jähriges Mädchen, die 4 Jahre vorher eine Epiphysenlösung hatte, und bei der eine Perthes'sche Erkrankung der Hüfte auftrat, die nach $^1/_2$ Jahr ausgeheilt war. Er folgert daraus, daß Perthes und Epiphysenlösung des Hüftkopfes die gleiche Ursache und den gleichen Anfangsprozeß haben. Bei Pitzen lesen wir von einem 8jährigen Mädchen, daß neben einer Epiphysenlösung auf der einen Seite, einen Perthes auf der anderen Seite hatte. Brill beschreibt eine Sippe. Von

59 Familienmitgliedern sind 25 sicher, 16 wahrscheinlich und nur 18 nicht befallen. Es handle sich offenbar um eine Konstitutionsstörung auf endokriner Basis. Die ersten Symptome träten in frühester Kindheit ein, mit 15 Jahren käme eine Verschlimmerung und mit 45 bis 50 Jahren ähnelten sie alle einem Zustand, der einer überstandenen Perthes'schen Krankheit entspreche. Im Kindesalter sei häufig spamophile Diathese beobachtet worden. Es handle sich bestimmt um eine Störung in der Funktion der Keimdrüse, wahrscheinlich auch der Hypophyse und der Epithelkörper. Christie glaubt, daß die Perthes'sche, Schlatter'sche und Köhler'sche Erkrankung, die Lunatum malacie, die multiple Epiphysitis adolescentium und wahrscheinlich auch die Osteochondritis dissecans (König) die gleiche Ätiologie haben. Wedekind erwähnt 3 an Perthes erkrankte Patienten mit deutlicher Dystrophia adiposo genitalis. Sandoz weist darauf hin, daß bei der Perthes'schen auch eine Osteoporose der beteiligten Beckenhälfte und des Femur zu sehen wäre. Durch die Abplattung des Kopfes gehe die Kugelform des Gelenks verloren und es träte eine Subluxation nach vorn ein. Das Primäre wäre eine Erkrankung der Wachstumszone. In 6 von 12 Erkrankungen habe er eine Disfunktion der Keimdrüsen feststellen können. Scholz lehnt den Perthes als Folgezustand einer flachen Pfanne, wie es z. B. von Hoffmeister, Calot, Jansen und Harrenstein behauptet wird, auf Grund von Röntgen-Studien ab. Winter (Ludloff'sche Klinik) hat bei 8 Perthes-Erkrankten Stoffwechseluntersuchungen bis zu einer Dauer von 17 Monaten angestellt. Er fand zuerst eine Hypokalzämie, dann eine Hyperkalzämie, bis sich schließlich der Normalzustand einstellte. Der Blutzucker zeigte Antagonie zum Kalkspiegel. Winter zieht daraus die Folgerung, daß es sich um Stoffwechselstörungen endokrinogener Art handle. Cordes machte folgenden Versuch. Er hämmerte die Trochanteren bei Kaninchen. Bei Tieren, die an irgendeinem Infekt litten, stellten sich Bilder ein, die dem Frühperthes glichen. Es kommt zu einem Lumenverschluß der Gefäße, die von der Kapsel aus in die Epipysenfuge einstrahlen. Eine völlige Nekrose des Kopfes trat aber nur an den Hüften und den Ossa metatarsalia ein, da die Gefäße an anderen Stellen in einem breiten Periost-Corticalis-Streifen geschützt sind. Wegen der Ausschaltung des

Gefäßsystems an Hüfte und Mittelfußköpfchen träte die Heilung auch nur sehr langsam ein. Kraft fand in einem Fall das Auftreten eines Perthes im Anschluß an eine subtrochantere Fissur. Von etwas ähnlichem schreibt Hackenbroch. Nach einer subtrochanteren Osteotomie sei bei einem Knaben mit Dystrophia adiposo genitalis ein Perthes entstanden. Uhrmacher berichtet von mehreren Perthes-Erkrankungen am peripheren Humerusende. Als Ätiologie gibt er eine Hypovitalität und Vulnerabilität schnell wachsender Zellen zur Zeit des schnellsten Wachstums an. Fischl beschreibt 5 an Perthes Erkrankte mit einer ausgesprochenen Adipositas, von denen 2 hypogenital wären. Er stellt die Behauptung auf, daß Perthes und Epiphysenlösung die gleiche endokrine Ursache hätten. Camitz stellte fest, daß die Coxa vara infantilis, die später entstandene Coxa vara und die Perthes'sche Erkrankung drei Varianten einer in den Wachstumsjahren entstehenden Entwicklungsstörung seien. Gardemin fand Störungen in der Epiphysenfuge des Schenkelhalses bei innersekretorischen Störungen im Sinne des Gigantismus. Einen Zusammenhang von Coxa vara und Epiphysenstörungen mit Dystrophia adiposo genitalis lehnte er ab. Brandes und Mau stellten fest, daß die Tuberkulin-Reaktion beim Perthes negativ sei, was für die Differentialdiagnose sehr wichtig sei. Haß schreibt, die Osteochondritis sei eine Rachitis-ähnliche Störung der Epiphyse. Die traumatische Genese sei abzulehnen, da er in mehreren Fällen familiäres Vorkommen festgestellt habe. Brandes erklärt, der Perthes habe zwei Verlaufsarten. Die eine Form bestehe in einer Aufsplitterung der Epiphyse in mehrere Stücke, die 2. in einer gleichmäßigen Aufhellung der Spongiosa. Wagner erwähnt 2 Fälle von Coxa vara bei Vater und Sohn, die im Alter von 13 bis 17 Jahren entstanden wären. Müller schreibt über die Erblichkeit der Erkrankung vom Vater auf die Tochter. Es gäbe auch doppelseitiges Auftreten. Spitzy glaubt an die traumatische Entstehung. Trete das Trauma im Jünglingsalter auf, dann entstehe eine Epiphysenlösung, in früherem Alter eine Zerklüftung und Abplattung des Kopfes. Hackenbroch ist für eine Ernährungsanomalie neurotrophischer Art. Kirste ist der Ansicht, daß beim Perthes eine kongenitale Hemmungsbildung in der Ossifikation vorläge,

weil dieses Krankheitsbild und die Luxatio coxae familiär aufträten. Auch bei einem Individuum habe er beide Erkrankungen gesehen. Otten behauptet, daß Hypophysenerkrankungen allein und gepaart mit Erkrankungen anderer endokriner Drüsen Entartungen hervorriefen wie Akromegalie, Zwergwuchs, Riesenwuchs und Dystrophia adiposo genitalis, bei denen die Osteochondritis coxae juvenilis aufträte. Lindemann und Siemens aus der Anschütz'schen Klinik halten endokrine Störungen bei Nekrosen jugendlicher Epiphysen für zweifelhaft. Ebenso seien sie nicht als Folgen von Repositionen luxierter Hüften anzusehen. Der sogenannte Pfannen-Perthes sei nichts als eine sekundäre Anpassung an die neuen Verhältnisse. Der Perthes sei ein von diesen Vorgängen zu trennendes selbständiges Krankheitsbild. Als Ätiologie geben sie eine traumatisch bedingte Gefäßschädigung an. Fischl glaubt an einen gewissen Zusammenhang von Epiphysenlösung und Perthes'scher Erkrankung, da er bei beiden Hüftstörungen endokrine Anomalien beobachtet habe. Bei einem Patienten mit Epiphysenlösung entwickelte sich später eine Perthes'sche Krankheit. Gaugele meint, daß es auch einen typischen Perthes an der Pfanne gäbe. Hirsch stellte fest, daß die Perthes'sche Erkrankung eine Krankheit sei, die dann zustande käme, wenn die für das Wachstum verantwortliche Reguliervorrichtung zeitweise versagt. Die Reguliervorrichtung stellt in Zeiten physiologischen Wachstums einen Lokus minoris resistentiae dar und kann dann am leichtesten in seiner Funktion gestört werden.

Im Folgenden will ich auf Grund der Auswertung unseres klinischen Materials und mit Hilfe der Literatur versuchen, der Ätiologie näher zu kommen.

Das Trauma muß nach der in unserer Klinik gefundenen Erkenntnis abgelehnt werden. Als traumatisch entstandenen Perthes erwähnt Hackenbroch den Fall eines an Dystrophia adiposo genitalis leidenden Knaben, der im Anschluß an eine subtrochantere Osteotomie an der gleichen Hüfte eine Perthes'sche Erkrankung bekam. Hier muß man sich fragen, warum die Osteotomie ausgeführt wurde. Wahrscheinlich war es eine Coxa vara, die zur Operation führte. Ich könnte mir vorstellen, daß die nach der Operation

völlig andere, für den Schenkelkopf und die dazugehörende Epiphysenlinie ungewohnte Belastung die Erkrankung auslöste. Dabei ist es aber wichtig, daß es sich um einen Jungen handelte, der an einer Dystrophia adiposo genitalis litt. Es ist interessant, daß Hackenbroch diese Tatsache besonders erwähnte. Ähnlich dürfte es bei dem von Rudolf Kraft erwähnten Fall sein, bei dem im Anschluß an eine subtrochantere Fissur eine Perthes'sche Erkrankung auftrat. Gegen das Trauma als Genese sprechen sich ausdrücklich Perthes und Axhausen aus, und die meisten anderen Autoren schreiben von einer anderen Entstehungsursache. Das Trauma ist als Ätiologie also abzulehnen.

Die früher von Waldenström aufgestellte Theorie, die Perthes'sche Erkrankung sei eine atypisch verlaufende Kollumtbc., muß auch abgelehnt werden; denn 1. ist die Blutsenkungsreaktion nicht erhöht und 2. sind die Tbc.-Reaktionen negativ. Axhausen führt als Ätiologie die blande Embolie an. Ich glaube, daß man bei einer solchen Vielzahl von Erkrankten doch auch mal eine blande Embolie an irgendeiner anderen Stelle hätte finden müssen. Für die Embolie müßte denn schließlich auch ein Ausgangspunkt gefunden werden. Diese Erklärung befriedigt jedenfalls nicht. Ebenso ist die Erklärung durch Gefäßverschlüsse, die immer nur am Hüftkopf auftreten sollen, keineswegs einleuchtend. Natürlich ist letzten Endes eine Nekrose immer die Folge von Gefäßverschlüssen, wenn keine Infektion da ist. Aber gegen eine Infektion sprechen die histologischen Befunde und der immer sehr ähnliche Verlauf der Erkrankung ohne irgendeine Abscessbildung und die normale Blutsenkungsreaktion. Als weitere Ursache für die Entstehung der Perthes'schen Krankheit wird von Jansen, Harrenstein und Hoffmeister die flache Pfanne angegeben. Nach Untersuchungen von Lindemann und Siemens schaltet die flache Pfanne und das sogenannte „Ischum varum" als Ursache aus. Ich habe mir darauf die uns zur Verfügung stehenden Röntgenbilder angesehen. Ich kam zu der Überzeugung, daß die dabei diagnostizierte flache Pfanne nur eine Täuschung ist. Der manchmal sehr weit komprimierte Kopf gibt den Ausblick auf den hinteren Pfannenrand frei, und es fehlt zur Verdeutlichung der gut ausgehöhlten Pfanne die Kontur des hinüberragenden Kopfes. Häufig tritt dann

der seitliche Pol des herausgepreßten Kopfes, der manchmal eine kleine Wanderung in Form einer langsam verlaufenden Epiphysenlösung nach lateral unternimmt, über den Rand des Pfannendaches seitlich heraus, so daß diese Täuschung durchaus entstehen kann.

Ich komme nun zur letzten Entstehungsursache, zur innersekretorischen Störung. Ich habe weiter oben eine größere Reihe von Literaturangaben aufgeschrieben, so wie ich sie fand. Sieht man die Angaben einigermaßen zeitlich geordnet, so erkennt man, daß schon immer die innersekretorischen Störungen als Ätiologie angegeben wurden, solange der Perthes als eigenes Krankheitsbild bekannt ist. Immer wieder taucht der Zusammenhang von Perthes und Dystrophia adiposo genitalis auf. In unserer Klinik wurde beobachtet, daß etwa die Hälfte der an Perthes Erkrankten einen deutlich adipösen, etwas gedrungen aussehenden Körperbau hatten und entfernt an das Aussehen der an Dystrophia adiposo genitalis Leidenden erinnerten. Diese Tatsache war die Ursache, weswegen ich das Thema zur Bearbeitung übertragen bekam. Um näher an die eigentliche Ursache, die wir als eine innersekretorische Störung auffassen mußten, heranzukommen, ließ ich das Blut von 5 Perthes-Kranken interferometrisch untersuchen. Dieses Verfahren beruht auf Folgendem. Im Blut entstehen durch den normalen Stoffwechsel, der mit unmerklichem Zerfall und Zellenneubau verschiedenster Organe einhergeht, spezifisch auf die einzelnen Organe eingestellte Eiweißabbaufermente. Wenn ich z. B. nach der Angabe von A b d e r h a l d e n das Blut einer Schwangeren mit Plazentareiweiß zusammenbringe, dann muß das im Blut vorhandene spezifische Abbauferment in der Lage sein, dieses Eiweiß abzubauen. Und tatsächlich kann man dieses Experiment im Reagenzglas durchführen. Nur das Blut von schwangeren Frauen kann das Plazentareiweiß abbauen. Es gehn bei der Schwangerschaft bestimmte Plazentareiweißstoffe in das mütterliche Blut über, und das Blut bildet nun ein spezifisch abgestimmtes Abbauferment zum Abbau dieser Eiweißstoffe. Ganz im Gegensatz zu den Fermenten des Darmes, haben die im Blut gebildeten Fermente eine hohe Spezifität. Wird irgendein Organeiweiß eine längere Zeit der Einwirkung des Blutserums ausgesetzt, dann kann nur das für dieses Organ spezifisch eingestellte Abbauferment des

Blutes zur Wirkung gelangen. Zum Nachweis der Abbaufermente hat sich das interferometrische Verfahren, das erstmalig von P. Hirsch angewendet wurde, als verhältnismäßig leicht durchführbar erwiesen. Mit diesem Verfahren kann man also die Menge der ins Blut übergehenden Organeiweißsubstanz verschiedener Organe messen. Man nimmt an, daß die Menge der Abbaufermente der Menge des Organeiweißes entspricht. Ferner folgert man aus dem Vorhandensein einer geringen Menge eines bestimmten Abbaufermentes mit Recht eine Unterfunktion des betreffenden Organs. Allerdings kann man bei erhöhtem Abbau nicht auf eine Überfunktion schließen; denn die erhöhte Anwesenheit eines bestimmten Organeiweißes kann ja auch neben einer erhöhten Organfunktion durch erhöhten Zellzerfall aus irgendeinem anderen Grunde bedingt sein.

Bei der Untersuchung der von mir eingesandten Blutmengen erwies sich leider eine wegen eingetretener Hämolyse als unbrauchbar für die interferometrische Untersuchung mit den Organognostpräparaten. Bei den 4 anderen trat neben einigen anderen Störungen bei allen übereinstimmend eine mehr oder weniger ausgesprochene Disharmonie im System Hypophyse-Keimdrüse und zwar z. T. recht ausgesprochen im Sinne einer Dystrophia adiposo genitalis. Dieser Befund deckt sich auffallend mit dem in unserer Klinik festgestellten Erscheinungsbild der Perthes-Kranken. Auch von anderer Seite ist ein solcher Zusammenhang wiederholt behauptet worden, wie aus den weiter oben angegebenen Literaturangaben zu ersehen ist. Daß eine endokrine Störung in oben beschriebener Art einen Einfluß auf die Wachstumslinien ausübt, ist bekannt. Ich erinnere nur an den hypophysären Zwerg- und Riesenwuchs und weiter an das Aufhören des Wachstums in der Pubertät. Auf Grund der vielen Röntgenbilder der hier behandelten Kranken, bei denen immer eine Auflockerung und Zerwürfelung der beteiligten Epiphysenlinie gefunden wurde, kam ich zu der Überzeugung, daß der Prozeß von der Epiphysenlinie ausgehen müsse. Man muß sich fragen, warum denn dann nicht alle Wachstumslinien, sondern nur die des Hüftkopfes befallen sein sollen. Die Kopfepiphyse gehört zu denen, die fast das ganze Körpergewicht tragen müssen. Hier kann man wieder einwenden,

daß weiter peripher gelegene Wachstumslinien ja doch noch mehr tragen müssen, denn auf ihnen ruht außer dem Gewicht, daß das Hüftgelenk tragen muß, noch ein Teil des Gewichtes vom betroffenen Bein. Das ist vollständig richtig. Aber die Epiphysenlinie der Tibia und die untere Femurwachstumslinie werden senkrecht zu ihrem Verlauf beansprucht, während die obere Epiphysenlinie eine mehr zur Senkrechten geneigte Verlaufsrichtung hat und infolgedessen z. T. in abscherender Richtung belastet wird. Sie ist jedenfalls einer vielseitigeren Kraftrichtung ausgesetzt, da das Hüftgelenk ein Kugelgelenk ist. Ferner ist der Durchmesser der Hüftkopfepiphysenlinie kleiner als der der darunterliegenden. Es wirkt außerdem auf den Schenkelkopf die Kraft einer viel größeren Muskelmasse als auf die zum Vergleich herangezogenen Beinepiphysen. Die Wachstumslinie des Schenkelkopfes ist also die höchst beanspruchte nicht nur des Beines, sondern des ganzen Körpers; denn die Arme sind einer solchen Dauerbelastung nicht ausgesetzt. Wenn also eine gewisse Auflockerung und Erweichung der gesamten Epiphysenlinien des Körpers durch eine entsprechende innersekretorische Störung eintritt, ist es erklärlich, daß die Epiphysenlinie des Schenkelkopfes am meisten in Mitleidenschaft gezogen wird. Ich glaube, daß es in so einem Zustand zu teilweisen Epiphysenlösungen kommt. Man kann auch bei einer ganzen Anzahl von Röntgenbildern ein Wandern der Kopfepiphyse nach lateral, also im Sinne einer Coxa valga, feststellen. Daß der Gelenkkopf nach außen verschoben wird, wird einem klar, wenn man sich die Kraftrichtungen, die auf ihn einwirken, vergegenwärtigt. Wenn man sich die kleinen und mittleren Glutäen, die den Beckenkamm des belasteten Beines dem Trochanter nähern und dadurch die gegenüberliegende Beckenhälfte hochsteigen lassen, als eine feste Sehne vorstellt, dann erkennt man, daß das Körpergewicht den Hüftkopf nach außen zu drängen versucht. Die Kraftrichtung verläuft dann in einem spitzen Winkel zur Ebene der Epiphysenlinie und zwar in der Richtung nach lateral. Daher kommt die langsame Wanderung des Kopfes nach außen infolge der Weichheit der Epiphysenlinie. Durch diese dauernden unvollständigen Epiphysenlösungen werden naturgemäß eine Reihe von Gefäßen zerissen oder abgeklemmt

und die Ernährung der Kopfspongiosa unterbrochen. Da das nicht wie bei der Epiphysenlösung ein einmaliges, einschneidendes Ereignis ist, das den Patienten zur Ruhe und damit auch zur Ausheilung zwingt, werden immer wieder neue und auch neugebildete Gefäße verschlossen, bis es schließlich nicht nur zu einer Atrophie der Bälkchen, die als Aufhellungen im Perthes'schen Röntgenbild zu sehen sind, sondern auch zur ersten Sequesterbildung führt. Diese Sequester lassen sich im Röntgenbild ebenso häufig nachweisen und gehören mit zum Charakteristischen dieser Erkrankung. Ist jetzt die Knochenbälkchenatrophie weit genug fortgeschritten, dann genügt schon die normale Körperlast, um den Schenkelkopf von oben her zu imprimieren. Die im mikroskopischen Bild gefundenen Blutungen, Bälkchenverarmungen und Sequesterbildungen sind erklärt. Der Gelenkknorpel erhält durch die Arterie des Ligamentum teres und die Gefäße, die vom Kapselrand einstrahlen, genügend Blutzufuhr, um intakt zu bleiben. Ich erinnere an einen mikroskopischen Befund von Snodgraß (Philadelphia), der eine Erweiterung der Gefäße des Lig. teres fand. Die so entstandene Coxa valga mit Heraustreten des Schenkelkopfes über den Pfannendachrand mag manchen zu der Ansicht verleitet haben, daß eine Subluxation der Hüfte die Ursache für die Entstehung des Perthes sei. Sämtliche klinische Erscheinungen wie positives Trendelenburg'sches Zeichen, Abduktionsbehinderung und Einschränkung der Rotation sind durch die Formveränderung und die zeitweise bestehende plastische Weichheit des Kopfes zu erklären. Jetzt könnte man sich fragen, warum denn bei einer Epiphysenlösung nicht die gleiche Zerstörung eintritt wie beim Perthes, wo doch bei ihr die Gefäßzerreißungen viel weitgehender, gewissermaßen gründlicher sind. Ich habe schon vorher angedeutet, daß die Epiphysenlösung gewöhnlich ein einmaliges, einschneidendes Ereignis ist, das den Patienten zur Bettruhe, also zur Entlastung des erkrankten Beines zwingt. Der Schenkelkopf hat dann Ruhe und Zeit, genügend festzuheilen, wie jeder andere Knochenbruch oder jede Epiphysenlösung an einer anderen Körperstelle. Die Festheilung geht sehr schnell vonstatten. Ich kann mich erinnern, daß wir bei einer ganzen Reihe von recht frischen Epiphysenlösungen versucht haben, den Kopf

zu reponieren. Und schon wenige Tage nach Eintritt der „Verletzung" gelang es auch mit größter Kraftanstrengung nicht, die Kalotte wieder zu lösen. Es tritt hier also wohl infolge der traumatischen „Anfrischung" der Epiphysenlinie eine schnelle Verschmelzung ein, wobei neue Gefäße in die Epiphyse einwuchern können, ohne durch dauernde neue Verschiebungen gestört zu werden, ganz im Gegensatz zur Perthes'schen Erkrankung, bei der ein ganz langsames, schrittweises Gleiten besteht, das zur Verklebung nicht den genügenden Reiz bildet. Ich habe jetzt ganz zwangsläufig das Krankheitsbild der Epiphysenlösung des Schenkelkopfes streifen müssen. Es erheben sich da verschiedene Fragen. Ist die Ätiologie des Perthes und der Coxa vara adolescentium die gleiche? Ich behaupte: ja. Nach den Erfahrungen in unserer Klinik ist der hypogenitale Fettyp bei der Epiphysenlösung noch bedeutend ausgesprochener als bei der Osteochondritis coxae juvenilis. Der Zusammenhang dieser beiden Erkrankungen ist schon häufig geäußert worden, wie aus den weiter oben wiedergegebenen Literaturauszügen zu ersehen ist. Auch die Kombination von Perthes auf der einen Seite und Epiphysenlösung an der anderen Hüfte ist beobachtet worden (Pitzen). Winkelbauer stellte bei einem 19jährigen Mädchen das Auftreten eines Perthes an der gleichen Hüfte fest, an der 4 Jahre vorher eine Epiphysenlösung aufgetreten war.

Die zweite Frage ist die: Warum tritt in dem einen Fall eine Epiphysenlösung und im anderen eine Perthes'sche Erkrankung ein? Ich glaube, daß das nur graduelle Unterschiede sind, daß bei der Coxa vara die Erweichung der Wachstumslinien akuter und vollständiger eintritt, während der Prozeß bei der Perthes'schen Krankheit mehr chronisch, nur unvollständig verläuft. Ich fasse das überhaupt so auf, daß die Disfunktion der endokrinen Drüsen nicht ein Dauerzustand ist wie bei der Dystrophia adiposo genitalis, sondern ein vorübergehendes, mehr oder weniger stürmisches Versagen. Demzufolge ist auch das klinische Erscheinungsbild von dem der ausgesprochenen Dystrophia verschieden. Man muß folgerichtig annehmen, daß alle an einer Dystrophia adiposo genitalis Leidenden entweder eine Epiphysenlösung oder einen Perthes haben müßten. Das ist aber nicht so. Ich glaube, daß

der Körper gegen jede irgendwie geartete Gleichgewichtsstörung sich selbst schützt. Es ist möglich, daß bei der Dystrophia adiposo genitalis durch irgendeine Reaktionsänderung der Epiphysenlinie gewissermaßen als Selbstschutz bei einer langdauernden, krankhaften endokrinen Einwirkung eine Erweichung der Wachstumslinien nicht eintritt. Bei der Epiphysenlösung und beim Perthes tritt dagegen die Drüsendisfunktion mehr oder weniger schlagartig auf und kann auf die normal reagierenden Wachstumslinien einwirken, ehe der Körper eine genügende Umstimmung derselben besorgt. Auf die Tatsache der nur vorübergehenden Störung weisen auch die Stoffwechseluntersuchungen von Winter hin. Die Kalk- und Blutzuckerspiegel-Schwankungen sind doch wohl nur damit zu erklären, daß der Körper die vorübergehend eingetretene Störung auszugleichen sucht, wobei er zunächst überkompensiert, um das innersekretorische Gleichgewicht zu erhalten.

Eine andere Frage ist noch zu klären: Warum tritt der Perthes in den weitaus meisten Fällen einseitig auf? Ich erkläre das mit der Asymetrie des Körpers. Beinlängendifferenzen werden auch häufig genug bei Gesunden beobachtet. Mir stellte sich in der Sprechstunde ein junger Mann vor, bei dem ich eine Verkürzung des Beines um 5 cm feststellen konnte. Die Verkürzung war durch Beckensenkung völlig ausgeglichen und dem jungen Mann die Tatsache eines so kurzen Beines bis dahin unbekannt. Bei der Musterung hatte ihm der Arzt gesagt, er möchte sich doch einmal fachärztlich untersuchen lassen. Wenn man mal einen Schneidermeister nach solchen Asymetrien fragt, dann bekommt man die Antwort, daß er so gut wie keinen Anzug auf beiden Seiten gleichmäßig arbeiten kann, weil „immer eine Hüfte mehr vorsteht als die andere". Solche Beobachtungen sind nicht einfach von der Hand zu weisen, weil ein solcher Handwerker viel Kunden hat, die sich nie von einem Arzt darauf untersuchen lassen, weil sie keine Beschwerden haben. Schließlich ist ja die Asymetrie des Körperbaues genügend bekannt. Sie erstreckt sich nicht nur auf den Aufbau der inneren Organe oder Rechts- und Linkshändigkeit, sondern überhaupt auf den ganzen Körper. Durch diese Asymetrie ist dann ein Bein immer mehr belastet als das andere. So ist wohl das einseitige Auftreten des Perthes zu erklären.

Zusammenfassung.

Der Sinn der Arbeit ist kurz folgender:

Die Perthes'sche Erkrankung wird durch eine innersekretorische Störung hervorgerufen. Die Störung ist vorübergehend und ist in der Richtung der Dystrophia adiposo genitalis zu suchen. Eine Verwandtschaft von Perthes'scher Krankheit und Epiphysenlösung wird bejaht.

Die Behandlung besteht hauptsächlichst in Entlastung des erkrankten Gelenks, am besten durch Anlegung von Gehgipsverbänden und später durch entlastende Apparate. Eine Versteifung tritt durch länger liegenden Gipsverband nicht ein. Innersekretorisch kann man den Patienten durch Verabreichung von Hypophysen-Gesamtpräparaten unterstützen. Will man genauer vorgehen, so läßt man das Blut des Patienten mittels Organognost ferometrisch untersuchen und verabreicht das Präparat der gestörten innersekretorischen Drüse.

Ich danke dem Chefarzt des Krüppelheims zum Hl. Geist in Beuthen OS., Herrn Dr. med. Karl Seiffert, für die freundliche Überlassung des Themas und die Möglichkeit, mit Hilfe der Bibliothek und des klinischen Materials die Arbeit auszuführen.

Lebenslauf.

Am 25. Dezember 1904 wurde ich als Sohn des Volksschullehrers Theophil Hessek in Hindenburg OS. geboren. Ich besuchte zuerst 5 Jahre lang die Volksschule und anschließend von 1916 bis 1925 das Königin-Luise-Gymnasium in Hindenburg OS. In Breslau und Freiburg i. B. studierte ich zunächst 3 Semester Mathematik und Naturwissenschaften. Im Wintersemester 1926/27 ließ ich mich bei der medizinischen Fakultät immatrikulieren. Das medizinische Staatsexamen bestand ich in Breslau am 21. Juli 1931. Vom 1. August 1931 bis zum 31. Juli 1932 war ich im Krüppelheim, Beuthen OS., und im Knappschaftskrankenhaus, Hindenburg OS., als Medizinalpraktikant tätig. Seit dieser Zeit bin ich Assistenzarzt im Krüppelheim in Beuthen OS. Die Anerkennung als Facharzt für Orthopädie erlangte ich am 22. Februar 1939 durch die Reichsärztekammer Breslau. Ich bin arischer Abstammung.

LITERATUR.

1. Axhausen: Der Krankheitsvorgang bei der Köhler'schen Krankheit der Metatarsalköpfchen und bei der Perthes'schen Krankheit des Hüftkopfes. Zentralbl. f. Chirurgie 1923, Nr. 14 I.

2. Blencke: Ein Fall von Osteochondritis deform. juvenilis des Knie- und Hüftgelenks; kasuistischer Beitrag. Zentralbl. f. Chirurgie 1924, Nr. 9 VIII.

3. Brandes: Zwei Verlaufsarten der Perthes'schen Krankheit. (Rfr.) Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 42, Nr. 326.

4. Brandes und Mau: Perthes'sche Krankheit und Tuberkulin-Reaktion. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 42, Nr. 186.

5. Brill: Beitrag zur Ätiologie der Perthes'schen Erkrankung des Hüftgelenks und der Köhler'schen Metatarsalerkrankung. Zentralbl. f. Chirurgie, 1926, S. 2505. (Rfr.)

6. Caalot: L'importanza capitale, masconoscinta delle deformita congenite nella patologia dell' anca. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1926, S. 3202.

7. Camitz: Vergleichende Untersuchungen über die sogenannte Coxa vara Congenita und die Osteochondritis coxä juvenilis (Coxa plana). (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1935, S. 121.

8. Christie: Osteochondritis or epiphysitis. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1927, S. 571.

9. Cordes: Über die Entstehung subchondraler Osteonekrosen. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1931, S. 626.

10. Fischl: Beobachtungen über Osteochondritis coxä juvenilis. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1934, S. 364.

11. Fromme: Über die sogenannte Osteochondritis coxä und ihre Identität mit der Arthritis deformans coxä. Zentralbl. f. Chirurgie, 1921, S. 154.

12. Gardemin: Coxa vara adolescentium und innere Sekretion. (Autorfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1935, S. 222.

13. Gaugele: Der Pfannenperthes. (Rfr.) Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 57, S. 134.

14. Hackenbroch: Zur Ätiologie der Osteoarthritis deformans juvenilis des Hüftgelenks. Zentralbl. f. Chirurgie, 1921, Nr. 48 V.

15. Haß: Freie Vereinigung der Chirurgen Wiens. Sitzung am 17. und 24. Februar 1921. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 42, Nr. 245.

16. Jansen: 19. Kongreß der Deutschen orthop. Gesellschaft: Platte Hüftpfanne als Ursache der Perthes'schen Krankheit. Zentralbl. f. Chirurgie, 1925, Nr. 4.

17. Kehl: Beitrag zur Perthes'schen Krankheit. 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1925, S. 1193.

18. Kirste: Zur Ätiologie der Osteochondritis deformans juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, 1924, Heft 4.

19. Landwehr: Ernährungsstörung neurotrophischer Art. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 43, Nr. 174.

20. Müller: Familiäres Auftreten der Perthes'schen Krankheit. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 43, Nr. 676.

21. Otten: Beiträge zur Klinik der Hypophysenerkrankungen. (Rfr.) Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 47, S. 156.

22. Perthes: Über Osteochondritis deformans coxä. Zentralbl. f. Chirurgie, 1925, S. 1105.

Osteochondritis deformans oder Legg's disease? Zentralbl. f. Chirurgie, 1920, Nr. 6.

Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1913, Nr. 28.

Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis deformans, nebst Bemerkungen zu den Artikeln von Sundt und von Waldenström. Zentralbl. f. Chirurgie, 1920, Nr. 22 III.

23. Pitzen: Über einen Frühfall von Osteochondritis deformans juvenilis. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, 1925, Heft 4.

24. Pollwein: Früh- und Spätstadien der Osteochondritis coxä juvenilis. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1926, S. 3204.

25. Riedel: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Osteochondritis deformans coxä juvenilis. Zentralbl. f. Chirurgie, 1922, Nr. 39 VI.

26. Rohling: Das Dreibein (zur Behandlung der Perthes'schen Krankheit) (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1932, S. 1957.

27. Sandoz: Beitrag zur Frage der Osteochondritis deformans juvenilis. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1929, S. 426.

28. Scholz: Röntgenologische Beckenstudien zur Frage des Zusammenhanges der Osteochondritis deformans coxä juvenilis und der angeborenen Subluxation der Hüfte, wie es von Calot behauptet wird. Zentralbl. f. Chirurgie, 1929, S. 2046.

29. Snodgraß: Perthes' disease. (Rfr.) Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 49, S. 625.

30. Spitzy: Gesellschaft für Orthopädie, Wien am 9. Februar 1922. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 43, Nr. 174.

31. Strahle: Malum coxä, Calvè, Legg, Perthes. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1924, S. 972.

32. Sundt: Malum coxä, Calvè, Legg, Perthes. Zentralbl. f. Chirurgie, 1920, Nr. 22 I.

33. Siemens und Lindemann: Betrachtungen über das Wesen der Perthes'schen Krankheit, unter besonderer Berücksichtigung der Pfannenveränderungen. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 60, S. 65.

34. Uhrmacher: Über Osteochondritis deformans juvenilis des Ellenbogengelenks. (Rfr.) Zentralbl. f. Chirurgie, 1934, S. 364.

35. Wagner: Erblichkeit der Perthes'schen Krankheit. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie, Bd. 42, Nr. 85.

36. Waldenström: Coxa plana, Osteochondritis deformans coxä, Calvè, Perthes'sche Krankheit, Legg's disease. Zentralbl. f. Chirurgie, 1920, Nr. 22 II.

37. Wedekind: Berliner Gesellschaft für Chirurgie. Zentralbl. f. Chirurgie, 1927, S. 1902.

38. Wideröe: Zur Ätiologie der Pathogenese des Malum coxä, Calvè–Perthes. Zentralbl. f. Chirurgie, 1921, Nr. 5 II.